

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean CREUSOT

Né le 21 Février 1908, à LE THILLOT (Vosges)

Etude critique
du régime pauvre en graisses
et riche en hydrates de carbone
dans le
Traitement du Diabète sucré

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean CREUSOT

Né le 21 Février 1908, à LE THILLOT (Vosges)

Etude critique
du régime pauvre en graisses
et riche en hydrates de carbone
dans le
Traitement du Diabète sucré

Président : M. Marcel LABBÉ, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1936

Doyen G. ROUSSY

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSEY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	GREGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT
	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	COUVELAIRE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	JEANNIN.
Clinique thérapeutique médicale	N...
Clinique oto-rhino-laryngologique	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique chirurgicale	RATHERY.
Clinique propédeutique	LEMAITRE.
Clinique de la Tuberculose	Pierre DUVAL
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	SERGEANT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
COGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri..	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
D'ALLAINES			



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.). Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE. }
 AUBERTIN }
 BRULÉ }
 CHABROL } Clinique médicale.
 CHIRAY }
 DONZELOT }
 DUVOIR }
 LIAN }
 VALLERY-RADOT }
 (Pasteur). }
 SEZARY }

MM.

BASSET }
 BRÔCQ }
 CADENAT } Clinique chirurgicale
 GATELLIER }
 HEITZ-BOYER . }
 MOURE }
 QUÉNU }
 SCHWARTZ }
 VELTER }
 ECALLE }
 GUENIOT } Clinique obstétricale
 LE LORIER }
 LEVY-SOLAL ... }
 METZGER }

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552211_0062

A MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND'MERE

A MA FEMME

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
LE PROFESSEUR MARCEL LABBE

*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Paris*

Officier de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la présiden-
ce de cette thèse.

En témoignage de notre pro-
fonde reconnaissance de nous
avoir inspiré le sujet de ce travail
et aidé de ses conseils avec une
si grande bienveillance.

A MON MAÎTRE
LE DOCTEUR RAOUL BOULIN

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur
Médecin des Hôpitaux*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NEPVEUX

*Directeur de l'Institut des Recherches scientifiques
de l'Hôpital Cochin*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

PROFESSEUR P. DUVAL.

DOCTEUR BRULE.

DOCTEUR LESNE.

DOCTEUR CADENAS.

Externat :

DOCTEUR KUSS.

PROFESSEUR M. LABBE.

DOCTEUR CHIRIE.

DOCTEUR GUILLEMOT.

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE CRITIQUE DU RÉGIME PAUVRE EN GRAISSES ET RICHE EN HYDRATES DE CARBONE DANS LE TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'emploi du régime dans la thérapeutique du diabète date de la découverte du diabète lui-même, et on peut dire que, jusqu'à l'avènement de l'insuline, en 1921, le traitement du diabète avait été purement diététique.

Des différents médicaments, proposés de temps à autre, les uns s'adressaient à l'état général, tels que la strychnine, la valériane, les bromures, les arsénicaux, les alcalins, les ferrugineux, les autres, tels que l'opium, l'antipyrine, la santonine, visaient à faire disparaître la glycosurie, mais aucune de ces drogues n'avait d'action sur le diabète lui-même.

Une des premières mentions qui soit faite pour le traitement du diabète remonte au ^{xvii}e siècle, alors que WILLIS, qui découvrit le sucre dans les urines des diabétiques, proposait un régime composé de pain bouilli, avec du lait et de l'eau d'orge.

Un siècle plus tard, ROLLO, médecin militaire anglais, émet une théorie du diabète basée sur le mauvais fonctionnement de l'estomac : la trop grande activité de cet

organe donnait naissance à un suc gastrique anormal, qui, agissant sur la matière végétale, formait du sucre.

Sur cette théorie inexacte, il fonda un traitement qui visait à diminuer l'apport des substances végétales, qu'il remplaçait par de la viande, et il administrait des médicaments pour diminuer l'activité de l'estomac, en entretenant l'anorexie et un état nauséux.

Bien que reposant sur une conception erronée du mécanisme de la maladie, le traitement de ROLLO, comportant une restriction alimentaire, apportait une amélioration sur les traitements antérieurs. Il fit fortune dans toute l'Europe et en France. DUPUYTREN et THÉNARD en rapportèrent de très bons résultats.

Les idées de ROLLO furent combattues par un médecin anglais, WARREN PELHAM, qui n'attachait pas d'importance aux restrictions alimentaires. Il est le père du traitement par l'opium dont il donnait de très fortes doses, et auquel il attribuait des propriétés spécifiques, sans songer à établir un rapport entre la diminution de la glycosurie et la diminution de l'appétit qui suivait l'administration de la drogue.

PROUT, en 1820, énonce un certain nombre d'idées originales sur le mécanisme de la maladie et le traitement à lui opposer. D'après sa théorie, le diabète n'est qu'une dyspepsie pour les aliments sucrés qu'il propose de remplacer par les légumes verts, mieux tolérés par l'estomac. Il désapprouvait les diètes hypercarnées et préconisa le premier l'emploi du son lavé dans l'alimentation.

C'est BOUCHARDAT qui, vers 1850, a montré l'influence des hydrates de carbone sur la glycosurie, et la nécessité de diminuer ou de supprimer ces aliments dans le régime des diabétiques.

Il fut le premier à recommander de varier la composition du régime suivant les besoins de chaque cas.

CANTANI, un peu plus tard, préconisa, comme BOUCHARDAT, un régime individualisé pour chaque malade, mais quant à sa composition, il versa dans l'exagération, de même que par les moyens radicaux qu'il employait pour le mettre en pratique.

Il met ses diabétiques à un régime exclusivement composé de viandes de poisson et de graisse, qu'il prolonge pendant des mois jusqu'à ce que la glycosurie ait cessé.

DONGKIN, en 1875, a préconisé la diète lactée absolue, à la dose progressivement croissante de deux à six litres par jour.

En 1902, MOSSÉ préconisa la cure du diabète par les pommes de terre qu'il emploie, non seulement à titre d'aliment, mais à titre de médicament alcalin, devant agir par ses sels de potasse.

La cure parmentière se fait avec des doses de 1 kilog à 1 kg 500 par jour.

Enfin, un peu plus tard, en 1908, MAIGNON et ARLOING, ayant eu l'occasion de démontrer les bons effets du régime gras sur une chienne diabétique, instituent le régime des graisses et l'utilisent avec succès pour la cure de l'hyperglycémie dans les diverses formes de diabète.

Les bons effets du traitement par les graisses ont été, à l'époque, vérifiés par notre maître, le Professeur Marcel LABBÉ, qui donnait à ses diabétiques des émulsions huileuses, faisant ainsi ingérer aux malades jusqu'à 50 gr. d'huile par jour pendant des mois.

PETREN, à la même époque, donne à ses diabétiques un régime presque exclusivement composé de graisses. Il supprime les matières azotées et donne juste assez d'hydrates de carbone pour faire tolérer le régime aux malades.

C'est VON NOORDEN, EBSTEIN, NAUNYN qui ont apporté la notion de tolérance pour les hydrates de carbone, qui permet de doser exactement le régime et de l'adapter à chaque cas.

VON NOORDEN distingue, au point de vue pronostic, trois formes principales de diabète :

— *La forme légère*, caractérisée par le fait que la glycosurie cesse dès qu'on supprime les hydrates de carbone du régime, sans qu'on ait besoin de réduire l'ingestion albumineuse au-dessous de la dose moyenne.

— *La forme moyenne*, caractérisée par le fait que la glycosurie ne cesse point par suppression des hydrates de carbone, mais seulement quand on a abaissé notablement, parfois de moitié, la ration d'albumine.

— *La forme grave*, dans laquelle la glycosurie ne cesse point, même lorsqu'on a réduit la ration albumineuse jusqu'à abaisser l'excrétion urinaire azotée au-dessous de 10 grammes.

VON NOORDEN donne à ses malades une *nourriture principale*, relativement dépourvue d'hydrates de carbone, à laquelle on ajoute, suivant la tolérance, une *nourriture accessoire*, comportant des hydrates de carbone sous forme de pain.

Les cas de diabète léger se trouvaient très améliorés par cette méthode, mais dans les cas graves, on avait à lutter contre l'acidose, et il fallait supprimer, non pas surtout les hydrates de carbone, mais les albumines.

VON NOORDEN institue alors la *cure d'avoine*.

Il donne au diabétique grave, une nourriture exclusivement composée de farine d'avoine. On considérerait à l'époque que les bons résultats de la cure étaient dus à une action spécifique de l'avoine sur la maladie ; en réalité, les résultats obtenus étaient dus à la restriction ali-

mentaire globale, portant particulièrement sur les albumines, et accessoirement sur les graisses.

C'étaient les premiers pas du régime relativement pauvre en graisse et riche en hydrates de carbone.

La cure d'avoine, si elle présentait des avantages, avait pourtant des inconvénients et les malades se lassaient de ce régime vraiment trop exclusif et monotone. C'est alors que, petit à petit, on a ajouté à la farine d'avoine des albumines artificielles.

Le Professeur Marcel LABBÉ institue alors la *cure de légumineuse* qui, tout en donnant les mêmes résultats que l'avoine, permettait une alimentation moins monotone, plus variée et relativement agréable au malade.

Entre 1910 et 1920, ALLEN, considérant que les trois catégories d'aliments sont dangereuses pour le diabétique, les hydrates de carbone produisant la glycosurie, les graisses et les albumines conduisant à l'acidose, préconise les *régimes réduits* en général hypocaloriques, contraignant le diabétique à un régime de famine.

En 1919, NEWBURGH et MARSH ont pensé que, si le régime d'ALLEN avait une action efficace sur la glycosurie et l'hyperglycémie, il apportait une ration calorique insuffisante pour permettre au malade une activité à peu près normale. C'est en se basant sur ces considérations que ces auteurs, reprenant les idées de PETREN, ont préconisé un régime dont la valeur énergétique serait apportée par la graisse, en ajoutant suffisamment de protéine pour maintenir l'équilibre azoté. Les hydrates de carbone étaient réduits au minimum, n'entrant dans la composition du régime qu'en qualité d'édulcorant, pour rendre le régime d'entretien supportable par les malades.

NEWBURGH et MARSH procèdent de la façon suivante :

A l'entrée, le malade est soumis à un régime comportant :

90 gr. de graisses ;

10 gr. de protéines ;

14 gr. d'hydrate de carbone.

Soit 900 à 1.000 calories.

Lorsque le malade est dessucré pendant une à deux semaines son régime est augmenté :

170 gr. de graisses ;

30 à 40 gr. de protéines ;

25 à 30 gr. d'hydrate de carbone.

DATES	Glyco- surie	Acidose	Calories	Graisses en gr.	Protéines en gr.	H. C. en gr.	Poids Kgs.
Juillet 14	+++	++	900	80	10	30	61
— 16	+++	++	675	80	20	10	
— 18	++	++	825	70	20	10	
— 20	+	+	900	80	10	10	
— 22	0	0	750	80	10	10	65
— 24	0	0	900	70	10	10	
— 26	0	+	825	80	10	10	65
— 28	++	+	900	70	10	10	
— 30	+	++	1.350	50	170	10	66
Août 1	0	0	900	80	20	10	
— 3	0	0	975	90	10	10	70
— 5	0	0	675	60	10	10	
— 7	0	0	1.500	130	20	95	70
— 9	0	0	1.400	120	20	15	
— 11	0	0	1.400	120	20	15	

The Archives of International Medicine,
1920, t. 26, p. 649.

Les auteurs rapportent 71 cas de diabète grave, traités avec succès par le régime riche en graisse.

Les tableaux qui suivent montrent les résultats obtenus avec ce régime sur la glycosurie d'une part, sur l'acidose d'autre part.

NEWBURG et MARSH : Observation d'un diabète grave, montrant la disparition de la glycosurie par un régime riche en graisse, sa réapparition par un régime riche en protéine.

La glycosurie disparaît de nouveau par le régime riche en graisse et ne réapparaît pas par une addition supplémentaire de graisses pour compléter la ration calorique :

DATES	GLYCOSURIE	ACIDOSE
1919		
Nov. 23	++++	+
24	+++	+
25	+++	+
26	++	+
27	+	+
28	++	+
29	+	+
30	+	+
31	0	+
Déc. 1	0	+
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	0	0
6	0	0

The Archives of Int. Med., 1920, t. 26, p. 652.

Cas n° 6. — Enfant de 7 ans, entre à l'hôpital le 15 octobre 1919 avec un amaigrissement important.

CHAPITRE II

PRINCIPES PHYSIOLOGIQUES DU REGIME

Pour poser les indications et établir les formules du régime du diabétique, le Professeur Marcel LABBÉ distingue les catégories suivantes :

1° Les *diabétiques sans dénutrition*, de beaucoup les plus fréquents. Ils répondent aux diabétiques gras des anciens auteurs, aux diabétiques arthritiques des classiques.

2° Les *diabétiques avec dénutrition azotée*, plus rares, plus gravement atteints. Ils répondent aux diabétiques maigres, aux diabétiques pancréatiques des anciens auteurs.

3° Entre ces deux types extrêmes, il y a des formes intermédiaires de *diabète avec dénutrition modérée*, intermittente.

*
* *

Chez les diabétiques sans dénutrition, l'équilibre azoté est conservé. Le trouble physiologique ne porte que sur l'évolution intra-organique des hydrates de carbone alimentaires, qui ne sont pas brûlés comme à l'état normal.

Cependant les malades sont encore capables d'en brûler une certaine quantité. Ils ont une *tolérance relative aux hydrates de carbone*. La glycosurie est d'*origine alimentaire hydrocarbonée*.

L'action du régime s'explique par la rétention du glycose dans l'organisme du malade. Soumis à un *régime hyperglycosique* supérieur à sa tolérance, le diabétique retient une partie des hydrates de carbone dans ses tissus et élimine le reste par glycosurie. Ainsi se constitue peu à peu un état d'hyperglycémie et d'*hyperglycistie*, qui tient sous sa dépendance les symptômes et les complications du diabète.

Le danger est l'hyperglycistie. Le traitement doit forcer l'organisme à éliminer les réserves nuisibles de glycose. En soumettant le diabétique à un *régime hypoglycosique*, c'est-à-dire inférieur à sa tolérance, on le force à brûler et à expulser les réserves de glycose accumulées. Soumis à un régime isoglycosique, c'est-à-dire égal à sa tolérance, le malade pourra vivre pendant longtemps sans présenter la glycosurie, ni les autres symptômes, ni les complications habituelles du diabète.

En résumé, *le danger est le régime hyperglycosique, menant à l'hyperglycistie. Le traitement a pour but l'expulsion de la glycose retenue et, pour moyens, le régime hypoglycosique.*

★ ★

Dans les *diabètes avec dénutrition*, le malade fait des déperditions d'azote, brûle ses tissus et maigrit. Il ne peut tolérer aucune quantité, si faible soit-elle, d'hydrates de carbone. Tout ce qu'il en ingère est excrété sous forme de glycosurie. Lorsqu'on supprime complètement les hy-

drates de carbone alimentaires, la glycosurie ne cesse point, car le malade est incapable de brûler, même les hydrates de carbone qui résultent de l'élaboration de l'albumine et des graisses introduites par l'alimentation ou fournies par la destruction des tissus.

La glycosurie, toujours abondante, est d'origine complexe : *elle dérive à la fois de l'alimentation et des tissus. Elle provient des hydrates de carbone, des albumines et des graisses.*

Ici, le danger qui menace le diabétique est triple :

— Danger de l'hyperglycistie ;

— Danger de la dénutrition azotée ;

— Danger de l'acidose, qui résulte de l'intoxication de l'organisme par les produits dérivés des albumines tissulaires et alimentaires ⁽¹⁾.

La diététique seule ne suffit plus à combattre ces diabètes. L'insuline est indispensable, mais, employée seule, elle se montre aussi insuffisante.

« J'ai vu souvent des diabétiques soumis depuis longtemps à un régime de suralimentation en même temps qu'à un traitement par des doses élevées d'insuline (100 à 120 unités quotidiennes) qui offraient encore un état d'hyperglycémie grave et une très forte glycosurie » (M. LABBÉ).

C'est donc encore par le régime, associé à l'insuline, que l'on doit parer aux dangers qui menacent ces malades.

L'hyperglycistie sera aisément combattue par les injections d'insuline.

Pour lutter contre la dénutrition et l'acidose, comment

(1) La première partie de ce chapitre est empruntée au traité sur les régimes alimentaires de Marcel Labbé, page 369-370.

devra-t-on instituer le régime et doser respectivement les graisses et les protéines ? La question ne paraît pas encore complètement au point.

SHAFFER, WOODGATT, LADD et PALMER, attribuant à un excès des aliments cétogènes sur les anticétogènes, la production de l'acidose, ont proposé des formules diverses réglant la proportion des albumines, des graisses et des hydrates de carbone.

Marcel LABBÉ, NEPVEUR et FORSANS ont montré que ce n'est pas la proportion des aliments cétogènes sur les anticétogènes qui règle la production ou la disparition de la cétose et qu'avec des régimes très riches en graisse et pauvres en matières albuminoïdes, on lutte efficacement contre l'acidose.

★
★ ★

En résumé, les notions suivantes ne devront pas être perdues de vue et serviront de bases à l'institution du régime des diabétiques. A savoir :

— On doit tenir compte, pour la composition du régime et dans le calcul de la tolérance, non seulement des hydrates de carbone alimentaires, préformés, mais aussi et surtout des hydrates de carbone totaux, secondairement formés, fournis à l'organisme par le métabolisme des graisses et des protéines. Et ceux-ci sont loin d'être négligeables. On sait en effet que 100 gr. de matières albuminoïdes donnent 58 gr. d'hydrate de carbone et que 100 gr. de graisses élaborent 10 gr. d'hydrate de carbone.

Cette notion des hydrates de carbone totaux nous semble avoir une importance primordiale, et on doit en tenir compte non seulement pour l'application pratique du ré-

gime, mais encore et surtout lorsque l'on veut étudier et apprécier la valeur et les effets d'un régime.

Du point de vue de l'apport calorique d'un régime, celui-ci sera établi sur le taux du régime minimum des sujets normaux, c'est-à-dire 30 à 35 calories par kilog de poids corporel idéal.

— Les matières albuminoïdes, dangereuses pour le diabétique grave et responsables en grande partie des accidents d'acidose, seront données modérément à la dose de 1 à 2 gr. par kilog.

— Les graisses compléteront la ration alimentaire et calorique. Elles participeront au régime à la proportion de 1 gr. 50 à 2 gr. par kilog de poids corporel.

C'est sur ces bases que sera institué le régime utilisé pour nos observations et que nous appellerons le *régime standard*.

CHAPITRE III

LE REGIME PAUVRE EN GRAISSES ET RICHE EN HYDRATES DE CARBONE

En parcourant l'historique du traitement du diabète, et plus particulièrement ce qui a été fait pendant les vingt années qui ont précédé la découverte de l'insuline, on se rend compte que tous les régimes ont été essayés et mis à l'épreuve pour le diabétique.

C'est à la faveur de cette longue expérience et de ses travaux personnels que le Professeur Marcel LABBÉ a mis au point les idées actuellement admises et résumées dans le chapitre qui précède.

On en était arrivé à combattre le diabète par un régime adapté à chaque cas d'une composition se rapprochant dans la mesure du possible de la ration normale et apportant une valeur calorique suffisante pour permettre une existence acceptable par les malades.

Ce régime, avec l'aide précieuse et l'emploi judicieux de l'insuline, paraissait s'être imposé définitivement après une expérience de quinze ans.

Dès 1925 cependant, différents auteurs et particulièrement O. PORGÈS et D. ADLERSBERG de Vienne, reprenant un problème qui avait déjà été discuté plusieurs fois et semblant définitivement résolu, expérimentent le régime pauvre en graisse et riche en hydrates de carbone.

PORGÈS et ADLERSBERG, dans un livre paru en 1929 : « Die Behandlung der Zuckerkrankheit mis fettarmer Kost », ont prétendu que les graisses, entrant pour une trop grande part dans la ration des diabétiques, devaient être rendues responsables de la persistance du trouble glyco-régulateur chez ces malades, qui, loin de s'améliorer, s'accroissait au contraire pendant le cours de la maladie.

Ils ont prétendu également que la restriction prolongée des hydrates de carbone chez les diabétiques pourrait avoir les mêmes effets : abaissement de la tolérance hydrocarbonée et aggravation du métabolisme des sucres dans le diabète.

Se basant sur ces idées, ils préconisent un régime qu'ils appellent pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

Pour eux, le régime manifesterait ses effets par :

- Une amélioration de la tolérance aux hydrocarbures;
- Une évolution régressive de la perturbation du métabolisme hydrocarboné à longue échéance.

★ ★

Nous résumons ici la méthode de traitement et l'application pratique des régimes pauvres en graisses et riches en hydrates de carbone de PORGÈS et ADLERSBERG.

Pour le traitement des diabétiques, PORGÈS et ADLERSBERG emploient quatre régimes différents, suivant la variété du diabète considéré.

Pour les diabétiques sans dénutrition azotée : Le régime I sans insuline, qui se subdivise en deux catégories :

1° *Régime I a* : Régime d'amaigrissement, hypocalorique pour le traitement des cas légers ;

2° *Régime I b* : Régime monocalorique pour le traitement des cas légers, dans un état de nutrition à peu près normal.

Pour les diabétiques avec dénutrition azotée : Le régime II avec insuline qui comprend lui aussi deux catégories :

1° *Régime II a* avec insuline : Cas moyens et graves. Régime hypocalorique pour les malades gras.

2° *Régime II b* : Régime monocalorique pour le traitement des cas graves dans un état de nutrition à peu près normal.

★ ★

REGIME I a

Régime d'amaigrissement pour les malades gras

Le régime comporte :

- 120-150 gr. d'albumine et davantage ;
- 50-150 gr. d'hydrates de carbone ;
- 20- 50 gr. de graisses.

La valeur alimentaire est au-dessous de la normale : 1.200-1.800 calories.

Aussitôt qu'on a obtenu le résultat désiré, on remplace autant d'albumine par des hydrates de carbone que cela peut être supporté sans glycosurie. On ajoute aussi 20-30 grammes de graisses, éventuellement des albumines et des hydrates de carbone, de telle sorte que la valeur alimentaire couvre les besoins, et il en résulte le *régime d'entretien*.

Dans ce régime, la part principale de l'alimentation est couverte par l'albumine.

Cette richesse en albumine repose, d'après PORGÈS et ADLERSBERG, sur les considérations suivantes :

1° On doit tenir compte dans le traitement des diabétiques obèses non seulement du diabète, mais aussi de l'obésité. Ces malades souffrant plus des suites de l'obésité que du diabète. On doit donc, pour cette raison, limiter la graisse, mais aussi les hydrates de carbone. La nourriture riche en albumine agit, dans le cadre de la cure d'amaigrissement, contre les pertes d'albumine qu'il faut dans tous les cas éviter dans les cures de ce genre.

2° Dans une cure d'amaigrissement, on doit donner en première ligne des aliments pourvus d'une valeur de saturation élevée. Comme l'alimentation protéique possède le plus haut pouvoir de saturation, le taux élevé d'albumine est indiqué.

3° Les albumines introduites se transforment pour 58 % en hydrates de carbone, mais l'hyperglycémie et la glycosurie sont très nettement moindres après un apport d'albumine que lors de l'administration directe de la quantité correspondante d'hydrates de carbone.

Le tableau suivant se rapporte à un cas léger de diabète avec obésité. Il montre, après réduction de la graisse, redressement du taux des hydrates de carbone et des albumines (régime hypocalorique du type I a), une perte de poids de 3 kgs 3 et une amélioration appréciable du métabolisme :

Dates	Glycosurie p ^r 24 h. gr.	Acétourie	Glycémie 0/00	Poids kgs	Régime par 24 heures			
					H.C.	Albumines	Graisses	
6 I-13 I	8,4 - 20,5	Traces	2,28	76	70	70	130	Régime d'essai.
14 I-3 II	0 - 7	0	2,07	74,	110	120	40	Régime I a.
4 II-8 III	0	0	1,28	72,7	110	105	60	id., + 20 gr. de graisse.

D'après D. ADLERSBERG. Régime riche en graisses ou pauvre en graisses (Clinique Médicale de Vienne).

★★

REGIME I b

Régime normocalorique pour le traitement de cas légers, avec état de nutrition normale

Pour ce régime, le rapport des albumines aux hydrates de carbone dépend de la tolérance du sujet. On commence dans la règle, avec 100-150 gr. d'albumine, et 50-100 gr. d'hydrates de carbone, la quantité de graisses comporte d'emblée 40-80 gr., la valeur alimentaire couvre tout juste les besoins, comportant ainsi 1.800-2.500 calories.

Aussitôt qu'on obtient une urine sans sucre, l'albumine est remplacée graduellement par des hydrates de carbone jusqu'à la tolérance, et constitue ainsi le *régime d'entretien*.

A propos de ce régime, D. ADLERSBERG écrit :

« Dans ce régime également, la richesse en albumine « représente dans une certaine mesure un artifice. Il se-
« rait désirable *a priori* de donner plus d'hydrates de car-
« bone et moins d'albumine, ce qui est toutefois imprati-
« cable, par suite de l'aggravation *symptomatique* du dia-
« bète par les pertes de sucre importantes et l'effet défa-
« vorable qui en résulte pour l'état général » (*Clinique médicale de Vienne*).

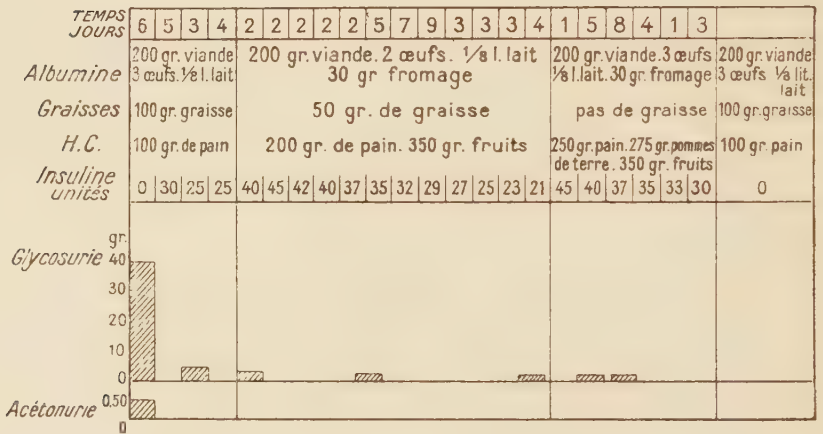
★★

REGIME II

Avec insuline

Dans les cas où le régime riche en albumine et pauvre en graisses n'est pas praticable, parce que la haute teneur

en sucre de ce régime entraîne, par suite du trouble profond du métabolisme, des pertes de sucre et par conséquent une perte de poids et le danger d'acidose, PORGÈS et ADLERSBERG appliquent le régime II avec des quantités suffisantes d'insuline qui métaboliseront cet excès de sucre et d'albumine. Ce sont, pour PORGÈS et ADLERSBERG, ces grandes quantités d'hydrate de carbone et d'albumine du régime, administrées en même temps que de grosses doses



d'insuline (700 gr. de pain, 300 gr. de viande et 120 à 130 unités d'insuline par exemple) qui améliorent le métabolisme sucré de ces malades et élèvent leur tolérance hydrocarbonée.

★ ★

REGIME II a

Régime hypocalorique pour les malades gras

Ce régime correspond au régime I a, à ceci près que l'insuline est injectée en quantité correspondante.

Quand on passe au régime d'entretien, on peut supprimer l'insuline si 100 gr. d'hydrates de carbone ou 50-75 gr. d'hydrates de carbone et d'autant plus d'albumine sont supportés sans glycosurie importante. Dans le cas contraire, le traitement par l'insuline doit être maintenu *en augmentant les hydrates de carbone* (150-300 gr. et plus).

Pour illustrer ce procédé, nous reproduisons une observation d'un malade de PORGÈS et ADLERSBERG :

★ ★

REGIME II b

Régime normocalorique pour le traitement des cas graves dans un état de nutrition à peu près normal

Le régime comporte des quantités normales d'albumine (60-80 gr.). Peu de graisse, juste ce qui est indispensable au malade.

Le reste de la quantité alimentaire nécessaire pour couvrir exactement les besoins est assuré par les hydrates de carbone, de sorte que 150-250 gr. d'hydrates de carbone et encore davantage sont donnés chaque jour.

Tous les cas de diabète, graves et très graves, se prêtent à ce mode de traitement dont l'état de nutrition n'indique, d'une part, pas de cure d'amaigrissement (régime II a), d'autre part, pas de cure d'engraissement (régime II c).

Quand on met les malades au régime hydro-carboné pauvre en graisses, il est généralement nécessaire d'élever fortement la dose d'insuline pour supprimer la glycosurie. Dans le cours des quelques jours ou semaines qui suivent, il est alors dans la règle possible de réduire largement la quantité d'insuline sans que la glycosurie apparaisse, de telle sorte que, finalement, la quantité d'insuline nécessaire est égale ou, dans beaucoup de cas, nettement inférieure à celle que le régime gras, pauvre en hydrates de carbone, exigeait précédemment.

★★

REGIME II c

Régime hypercalorique pour le traitement des diabétiques en état de sous-alimentation

Le régime comprend des quantités normales d'albumine (environ 60-80 gr.). La teneur en graisse ne doit pas dépasser 70-80 gr., le reste consiste en hydro-carbones jusqu'à une quantité totale de nourriture de 3.000-4.000 calories.

Le régime II c convient ainsi pour des diabétiques graves, amaigris, et aussi pour des cas plus légers, quand on veut les faire engraisser en peu de temps. Pour la même raison, il se prête tout particulièrement au traitement du diabète, compliqué de tuberculose.

Des quantités abondantes d'insuline sont nécessaires au début du traitement, parfois 120-150 unités et même plus par jour. Mais après peu de temps, on peut déjà réduire la dose d'insuline.

Le régime II c n'est pas considéré comme un régime

d'entretien. Il est poursuivi jusqu'à ce que le poids ait atteint le niveau désiré.

Après cessation de cette cure, on donne au malade un régime d'entretien qui varie suivant l'état du métabolisme, soit type I b sans insuline, soit type II b avec insuline.

CHAPITRE IV

ETUDE CRITIQUE DU REGIME PAUVRE EN GRAISSES ET RICHE EN HYDRATES DE CARBONE

Sur quels arguments s'appuient ces auteurs pour défendre les qualités de ce régime ?

Une publication du Docteur D. ADLERSBERG dans la *Clinique médicale de Vienne* nous expose sous le titre : « Alimentation du diabétique riche en graisse ou pauvre en graisse ? » les raisons et les faits qui les ont amenés à cette conclusion.

« Si nous considérons de plus près les régimes riches en graisses, dont la forme extrême est le régime de PETREN ou de NEWBURGH et MARSH, il apparaît que ces auteurs appliquent, le sachant et le voulant, la faim et la sous-alimentation chronique » (ADLERSBERG).

Que l'on invoque le principe de la faim et de la sous-alimentation ou la restriction des hydrates de carbone et des albumines pour expliquer les résultats obtenus avec les régimes gras, il n'en reste pas moins que ces résultats existent, puisque ADLERSBERG lui-même l'a noté.

Or, nous avons pu observer, dans le service du Professeur Marcel LABBÉ, de nombreux diabétiques traités depuis plusieurs années par un régime non pas très riche en graisse, mais pauvre en hydrates de carbone et en albu-

mine, et moyennement riche en graisse (voir chapitre précédent) : 120 à 140 gr. quotidiennement.

Jamais, ou à de rares exceptions près, nous n'avons vu des malades équilibrés, se plaindre de la faim. Ils étaient soumis à un régime leur apportant 30 à 35 calories par kilog, leur permettant donc de mener une vie quasi-normale, et supportant les efforts d'un travail moyen. Ces malades se maintiennent d'ailleurs à un poids à peu près normal et suivent un régime réduit en hydrates de carbone et albumine (certains ne recevant journellement que 60 gr. d'hydrates de carbone et 70 à 80 gr. d'albumine.

Chez ces malades donc, qui ne sont pas des affamés ni des sous-alimentés, puisque leur courbe de poids se maintient normale, nous sommes contraint d'admettre que le relèvement de la tolérance provient précisément de la restriction hydrocarbonée et protéique.

★ ★

PORGÈS et ADLERSBERG ont constaté qu'une alimentation pauvre en hydrates de carbone produit chez l'individu sain un diabète transitoire.

A l'appui de cette idée, ils publient le tableau ci-dessous :

Nous ferons remarquer que sur 10 cas, 5 présentent une glycosurie après régime mixte, et ne doivent donc pas être considérés comme ayant un métabolisme normal.

Quant aux 5 autres, nos observations, reproduites à la fin de cette thèse, nous ont montré qu'aucun parallèle ne pouvait être établi entre les sujets normaux et diabétiques, quant à l'équilibre glycémique et partant, au métabolisme hydrocarboné.

Il est possible que ces faits soient vérifiés chez les sujets

normaux, mais l'observation de nos diabétiques ne nous a jamais donné de résultats semblables.

CAS	Surcharge de glucose en gr.	Glycosurie en gr.		Observations
		Après régime mixte	Après régime sans hydrate de carbone	
1	100	Traces	Traces	
2	150	»	2,6	
3	100	»	10,1	
4	100	0	12,2	
5	100	0	15,4	
6	100	5,5	6,7	Basedow, grossesse.
7	100	2,4	9,6	
8	100	0	3,4	
9	100	0	4	
10	100	0	1,7	

(D'après PORGÈS et ADLERSBERG, p. 199.)

★ ★

Les mêmes auteurs publient, à l'appui de leur théorie, une observation d'un diabète léger (*Medecin Klinik*, 1931) et démontrent qu'un supplément de 50 gr. de graisse à un régime standard n'a pas d'influence, un supplément de 150 gr. a pour conséquence une aggravation nette du métabolisme.

Il s'agit d'un malade qui, avec un régime comportant 50 gr. d'hydrates de carbone préformés, 60 gr. d'albumine et 130 gr. de graisse, donc approximativement 110 gr. d'hydrate de carbone totaux, a encore une glycosurie qui

se maintient à 10 gr. par 24 heures, environ. Glycémie : 1 gr. 66 0/00. Sa tolérance hydrocarbonée est donc aux alentours de 50 gr.

Nous nous permettrons de faire quelques remarques au sujet de cette observation :

Tout d'abord, ce malade a un seuil rénal d'élimination au glycosé abaissé. Ensuite, un malade qui, avec 110 gr. environ d'hydrates de carbone totaux, ne peut pas être dessucré par le régime seul pendant une période de sept jours, et qui par conséquent a besoin d'insuline, n'est pas à proprement parler un diabète léger, tout au moins sans complications.

L'adjonction au régime de 150 gr. de graisses a pour effet d'augmenter la glycosurie. Remarquons ici que les hydrates de carbone totaux, qui étaient auparavant de 110 gr., s'élèvent de ce fait à 125 gr., soit une augmentation de 15 % environ. Il est alors logique de penser que ces 15 % additionnels vont se retrouver dans la glycosurie de ce malade, diabétique non équilibré, et paraissant même en poussée évolutive.

L'observation de nos diabétiques nous a montré en effet que :

- - La glycosurie augmentait en raison directe des hydrates de carbone secondairement formés de la ration alimentaire ;

— L'addition de graisses dans le régime d'un diabétique ne faisait pas apparaître la glycosurie dans la mesure où la tolérance hydrocarbonée permettait cet apport de graisses.

Autrement dit, chez un malade équilibré, aglycosurique, on peut augmenter son régime en graisses, à condition de diminuer les hydrates de carbone et les protéines au pro-

rata de l'augmentation de la ration des *hydrates de carbone totaux* qu'entraîne l'augmentation des graisses.

★★

Ces faits se retrouvent d'ailleurs en partie dans les nombreuses observations publiées dans la monographie des auteurs viennois de 1929. Nous reproduisons ici un de leurs schémas de traitement :

Peut-on dire que chez ce malade il y a eu amélioration de la tolérance hydrocarbonée par le régime sans graisses? Non, puisque nous ne disposons que d'un seul chiffre pour l'évaluation de cette tolérance, et encore ce chiffre est discutable. En effet, pour calculer la tolérance hydrocarbonée d'un diabétique, il faut dessucrer le malade, et le sucre ayant complètement disparu des urines pendant au moins 5 jours, on note le taux des hydrates de carbone du régime. On augmente alors ces hydrates de carbone progressivement, lentement, jusqu'à l'apparition d'une nouvelle glycosurie persistante.

On diminue de nouveau les hydrates de carbone alimentaires et si la glycosurie cesse de ce fait, on a obtenu la tolérance hydrocarbonée qui est comprise entre ce dernier chiffre et le chiffre des hydrates de carbone du précédent régime.

Nous ne retrouvons rien de semblable dans les observations de PORGÈS.

Dans le cas reproduit ici, le malade au régime maigre depuis le 21 novembre, ne s'est trouvé dessucré que le 26 janvier, et encore, n'est-il pas dessucré complètement puisqu'on voit le sucre réapparaître quelques jours plus tard.

Sa tolérance *apparente*, calculée ce jour, donnerait un

O. PORGÈS et D. ADLERSBERG. Die Behandlung der zucker-
krankheit mit fettarmer kost. Observation n° 16, p. 221.

DATES	Hydrates de C. fr.	Hydrates de C. totaux gr.	Graisses gr.	Glyco- surie	Acétonu- rie	Glycé- mie gr. ‰	
16 Nov.	60	120	100	44	+		Diète Standart.
17 —	»	»	»	32	+		
18 —	»	»	»	32	+		
19 —	»	»	»	39	+		
20 —	»	»	»	31	+	2,32	
21 Nov.	97	150	0	31	0		Régime pauvre des graisses.
22 —	»	»	»	30	—		
23 —	»	»	»	29	—		
24 —	»	»	»	27	—	2,07	
25 —	»	»	»	21	—		
26 Nov.	77	150	0	32	—		2,07
27 —	»	»	»	32	—		
28 —	»	»	»	18	—		
29 —	»	»	»	20	—		
30 —	»	»	»	17	—		
1 Déc.	»	»	»	10	—		
2 —	»	»	»	15	—		
3 —	»	»	»	9	—		
4 —	»	»	»	7	—		
5 —	»	»	»	13	—		
6 —	»	»	»	7	—		
7 Déc.	77	140	0	4	—	1,85	
8 —	»	»	»	6	—		
9 —	»	»	»	7	—		
10 —	»	»	»	44	—		
11 —	»	»	»	8,9	—		
12 —	»	»	»	8,8	—		
13 —	»	»	»	7,6	—		
14 —	»	»	»	5,4	—		
15 —	»	»	»	4,4	—		
16 —	»	»	»	6,9	—		
17 —	»	»	»	4,4	—		

DATES	Hydrates de C. fr.	Hydrates de C. totaux gr.	Graisses gr.	Glyco- surie	Acétonu- rie	Glycé- mie gr. o/oo	
3 Janv.	191	258	0	16	—		Régime pauvre en graisse et riche en hydrate de car- bone.
4 —	»	»	»	26	—		
5 —	»	»	»	27	—		
6 —	»	»	»	39	—		
7 —	»	»	»	20	—	»	
8 —	»	»	»	46	—		
9 —	»	»	»	40	—		
10 —	»	»	»	47	—	2,82	
11 —	»	»	»	43	—		
12 —	»	»	»	29	—		
13 —	»	»	»	33	—		
14 —	»	»	»	33	—		
15 Janv.	87	146	0	16	—		Régime pauvre en graisses.
16 —	»	»	»	13	—		
17 —	»	»	»	8	—		
18 —	»	»	»	5,9	—	2,45	
19 —	»	»	»	4,5	—		
20 —	»	»	»	7,1	—		
21 —	»	»	»	7,4	—		
22 —	»	»	»	3,9	—		
23 —	»	»	»	4,1	—		
24 —	»	»	»	2,3	—	2,23	
25 —	»	»	»	Traces	—		
26 —	»	»	»	—	—		
27 —	»	»	»	—	—		
28 —	»	»	»	—	—		
29 —	»	»	»	3,08	—		
30 —	»	»	»	4,5	—		
3 Févr.	»	»	»	16,3	—	2,75	
4 —	»	»	»	18	—		
5 —	»	»	»	18	—		
6 —	»	»	»	7,7	—		
7 —	»	»	»	9,2	—	2,17	

chiffre au moins égal à 87 gr., chiffre qui ne peut même pas être retenu, puisque, 5 jours après, avec le même régime, le malade a 3 gr. de sucre.

Nous n'avons donc, dans cette observation, qu'un chiffre qui nous donne une idée de la tolérance hydrocarbonée, et encore est-il sujet à caution !

Avec un seul chiffre, il nous est impossible de conclure à une modification de la tolérance hydrocarbonée par le régime sans graisse, mais simplement à une amélioration passagère des caractéristiques diabétiques, en ce qui concerne la glycosurie tout au moins, puisque celle-ci, qui était au début du traitement de 30 à 40 gr. par 24 heures, pour un régime de 60 gr. d'hydrates de carbone, est tombée à 3 gr. et même à 0 après un régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

Le même résultat peut être atteint et plus rapidement avec le régime standard.

★ ★

Donc, le seul résultat que nous notons après 2 mois de traitement est l'amélioration de la glycosurie, comme nous venons de le dire plus haut.

Elle a été obtenue par un régime dépourvu de graisses et successivement plus ou moins fourni en hydrates de carbone.

La question est de savoir si, chez ce malade, la restriction graduelle et progressive des hydrates de carbone, contrairement à ce qui a été fait ici, aurait donné les mêmes résultats, c'est-à-dire aurait pu faire tolérer au malade, pendant quelques jours, 87 gr. d'hydrates de carbone sans glycosurie ?

Nous le pensons aisément et l'observation des diabéti-

ques traités dans le service du Professeur M. LABBÉ nous autorise à l'affirmer.

En somme, PORGÈS et ADLERSBERG, au lieu d'effectuer une restriction progressive et régulière, opèrent par à-coups, donnent pendant les 3 ou 4 premiers jours de la cure très peu d'hydrates de carbone, abaissement qui produit un effet appréciable sur la glycosurie. Mais cet effort est brusquement arrêté par l'adjonction d'une quantité importante d'hydrates de carbone, en même temps que les graisses sont supprimées. Après plusieurs manœuvres de ce genre, la glycosurie disparaît finalement et le malade qui, au début, ne supportait pas 60 gr. d'hydrates de carbone par exemple, en tolère, à la fin du traitement, 100 gr. à 120 gr., donnant ainsi l'impression d'une amélioration de la tolérance hydrocarbonée. Ce qui n'est pas le cas, comme nous l'avons montré précédemment.

La restriction progressive des hydrates de carbone et des albumines, que nous avons employée pour nos observations, suivant la méthode du Professeur Marcel LABBÉ, nous a donné les mêmes résultats et plus rapidement.

★★

Si les caractéristiques du diabète, au point de vue de la glycosurie, sont améliorées par le régime pauvre en graisses, il n'en va pas de même de la glycémie.

En parcourant les observations de PORGÈS et ADLERSBERG on remarque :

— que la glycosurie et l'acétonurie ont toujours été soigneusement notés, tandis que les chiffres de glycémie manquent dans trois observations sur cinq ;

— que ces chiffres, lorsqu'ils sont mentionnés, ne correspondent pas toujours au taux du glucose sanguin que

nous sommes habitué à trouver, en général, chez les diabétiques équilibrés par notre régime standard.

PORGÈS et ADLERSBERG ont d'ailleurs signalé eux-mêmes que l'un des effets du régime pauvre en graisses serait le relèvement du seuil d'élimination du glucose.

D'après ces auteurs, la restriction hydrocarbonée, maintenue pendant des années chez une diabétique, inhibant en quelque sorte la sécrétion interne du pancréas, abaisse la tolérance aux hydrates de carbone et doit être tenue pour responsable de l'aggravation d'un diabète qui, de bénin, peut devenir sérieux et même grave.

Partant de cette idée, ils ont pensé que le diabétique devait recevoir une ration plus forte en hydrates de carbone, se trouvant ainsi en accord avec les faits suivants, à savoir :

Qu'une réaction d'hyperglycémie chez un diabétique provoquerait, de la part du pancréas, une sécrétion plus abondante d'insuline et, de ce fait, améliorerait l'état diabétique et augmenterait la tolérance.

Ces idées ont été très discutées pendant ces dernières années, et nous reproduisons nous-même, à la fin de cette thèse, les résultats d'un travail que nous avons entrepris dans ce sens.

D'un point de vue purement théorique, il est en effet logique de penser que chez le sujet à métabolisme normal, ayant un pancréas intact et qui répond, l'ingestion de sucre, excitant cet organe au même titre que le CO_2 excite le centre respiratoire, provoque un excès d'hormone pancréatique qui peut être utilisé.

D'un point de vue théorique toujours, il est encore rationnel de penser que chez un diabétique léger, dont la sécrétion insulienne est simplement ralentie ou perturbée,

le même phénomène puisse se produire, à condition toutefois que sa tolérance le lui permette.

Mais, lorsqu'il s'agit d'un diabète grave, dont la tolérance aux hydrates de carbone est négative, qui n'assimile le sucre et les albumines que par l'intermédiaire d'insuline étrangère, a-t-on le droit d'espérer que ce pancréas, incapable de brûler seulement quelques grammes d'hydrate de carbone, va répondre comme un pancréas normal à cette sollicitation ?

Nous ne le pensons pas et les expériences que nous avons faites dans ce sens chez les diabètes graves ne nous l'ont pas confirmé. C'est ainsi que, donnant à un diabétique 15 gr. de saccharose à ingérer dans l'espoir de provoquer une réaction hyperinsulinique, nous avons vu une heure après ce sucre passer dans l'urine, après avoir donné, comme on devait s'y attendre, non pas une hyperinsulinémie, mais une réaction hypérglycémique qui était loin d'être terminée une heure après l'ingestion.

★ ★

Se basant sur ces idées, PORGÈS et ADLERSBERG, avec de nombreux auteurs, ont pensé que le diabétique gagnerait à une ration hydrocarbonée plus forte.

Ils donnent donc à leur malade, pendant une période de 8 à 12 jours, un excès d'hydrates de carbone, espérant ainsi solliciter le pancréas, en provoquant une hyperinsulinémie et une amélioration du métabolisme sucré.

Leurs observations montrent, en effet, une hausse de la glycosurie et surtout de la glycémie pendant la durée de ce régime riche en hydrates de carbone. Mais pour obtenir un effet pratique, appréciable, et se basant sur les données précédentes, il faut ou bien maintenir la glycémie à

un taux élevé, ou bien espérer avoir un effet médiate, prolongé, de l'hyperinsulinisme déclenché par l'hyperglycémie.

Nous avons vu, chez nos diabétiques observés, à un régime riche en hydrates de carbone, et pauvre en graisses, une hausse assez considérable de la glycémie qui restait un certain temps après à un taux élevé, mais nous n'avons pas observé d'amélioration ultérieure dans les caractéristiques diabétiques.

Nous remarquerons ici qu'un régime qui laisse un diabétique avec un taux élevé du sucre sanguin, tout en améliorant la glycosurie, n'a fait que la moitié du chemin à parcourir et ne met pas le malade à l'abri, ni d'une reprise de la maladie, ni surtout des complications.

★★

En ce qui concerne les diabètes avec dénutrition, qui réclament le secours de l'insuline, nous formulerons quelques remarques sur la manière de procéder des auteurs viennois, non pas au point de vue du traitement lui-même et de la façon de manier l'insuline, mais au point de vue de l'étude d'un régime quant à ses effets.

Lorsque, chez un diabétique, on veut étudier un régime et se rendre compte des résultats que l'on peut en attendre, il est une condition essentielle : faire agir le régime seul et ne pas faire intervenir un autre facteur, surtout si celui-ci est variable et inconstant.

Déjà, dans cette manière de procéder, on se butte à de nombreuses difficultés d'interprétation et on se trouve souvent embarrassé pour conclure. Si alors, dans ce problème à deux inconnues, on en fait intervenir une troisième, les conclusions deviennent impossibles.

PORGÈS et ADLERSBERG présentent, dans leur monographie, des observations de diabétiques avec dénutrition.

Comme pour le diabète sans dénutrition, le malade est mis d'abord à une diète standard, sans insuline, puis, en même temps qu'ils suppriment la graisse et augmentent les hydrates de carbone, ils donnent de l'insuline en quantité appréciable le plus souvent.

Il est évidemment entendu que, après ce régime pauvre en graisses, ils reviennent au régime standard sans insuline pour pouvoir juger de l'effet produit.

Tandis que pour les diabètes sans dénutrition, on est en droit de mettre les améliorations constatées sur le compte de la *restriction relative des hydrates de carbone* (malgré un régime dit riche en hydrates de carbone).

Dans les observations de diabète avec dénutrition azotée, l'intervention d'un modificateur du métabolisme sucré aussi puissant que l'insuline, nous autorise à proposer les conclusions suivantes.

Les résultats constatés peuvent être attribués :

— Soit à la restriction hydrocarbonée relative à laquelle ont été soumis les malades pendant la durée du traitement ;

— Soit à l'effet de l'insuline ;

— Soit au régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

La discrimination entre ces trois facteurs ne nous est pas permise. On sait en effet combien nombreuses et variables sont les causes capables de modifier la tolérance des diabétiques aux hydrates de carbone. La moindre déficience de l'état général, quel qu'il soit, la réduit ; une émotion même peut faire apparaître une glycosurie qui doit être parfois combattue longtemps pour disparaître.

★ ★

A l'appui de ces conclusions, nous reproduisons un schéma de traitement pris dans la monographie de PORGÈS et ADLERSBERG (table 52, page 34).

Il s'agit d'un malade qui, le 17 février 1928, est mis à la diète standard pauvre en hydrate de carbone. Il présente après 6 jours de ce régime :

23 février 1928:

Sucre	56 gr. par 24 h.
Acétone	++
Glycémie ...	1 gr. 96 0/00
Poids	54 kgs 500

Le 24 février 1928, le malade est mis au régime suivant:

Pain	700 gr.	
Lait	125 gr.	
Viande	200 gr.	Insuline :
Œufs	3	de 20 à 120 cc. par jour
Graisse	50 gr.	

Après 2 mois de ce régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone, les caractéristiques sont les suivantes :

Le 24 avril 1928:

Sucre	Trace
Acétone	0
Poids	61 kgs 400
Insuline	20 cc.
Glycémie ...	2 gr. 32 0/00

Le 25 avril on revient au régime standard sans insuline :

	Sucre	1 gr. 76 par 24 h.
Le 26 avril :	Acétone	0
	Poids	60 kgs 200
	Sucre	3 gr. 52 par 24 h.
27 avril :	Acétone	0
	Poids	59 kgs 500

Le 28 *avril*, on augmente, suivant la méthode de PORGÈS, les hydrates de carbone et on réduit les graisses. Le régime comporte :

Pain		200	gr.	
Lait		125	gr.	
Viande		200	gr.	Pas d'insuline
Œufs		3		
Graisse		70	gr.	

et on note :

28 <i>avril</i> :	Sucre		33	gr.	66	par 24 h.
	Acétone		0			
	Poids		59	kgs	200	
29 <i>avril</i> :	Sucre		52	gr.	25	par 24 h.
	Acétone		0			
	Poids		59	kgs	200	
30 <i>avril</i> :	Sucre		57	gr.	75	par 24 h.
	Poids		58	kgs	800	
1 ^{er} <i>mai</i> 1928 :	Sucre		66	gr.	88	par 24 h.
	Poids		58	kgs	500	
	Glycémie	...	2	gr.	57 0/00	

L'observation s'arrête le 1^{er} mai 1928.

A propos de cette observation, nous ferons les remarques suivantes :

Du 17 février 1928 au 24 février, ce malade présente, avec le régime standard, une glycosurie de 50 gr. à 60 gr. de glucose par 24 heures.

Ici, remarquons qu'une période de 7 jours de restriction hydrocarbonée n'est pas suffisante pour pouvoir juger de l'effet de la diète pauvre en sucre sur la glycosurie.

Nous savons en effet que, lorsqu'un diabétique, qui ingérait depuis un certain temps des quantités plus ou moins fortes d'hydrates de carbone, est mis à une diète de restriction hydrocarbonée, on voit souvent se produire,

dans les premiers jours du régime, une forte glycosurie. Le malade, dont la glycémie est en décroissance, perd ses réserves de sucre accumulées dans ses tissus, pendant la période d'alimentation non surveillée.

C'est en somme la cure de l'hyperglycémie qui se manifeste par une forte glycosurie.

L'observation des diabétiques dans le service du Professeur Marcel LABBÉ nous a montré que, si on persiste dans ce régime pauvre en hydrates de carbone, on voit, après une semaine et souvent plus, la glycosurie, sinon disparaître dans tous les cas, tout au moins diminuer d'une façon appréciable.

Dans la plupart des observations de la monographie de PORGÈS et ADLERSBERG, la durée de la diète standard du début du traitement est très courte, si bien que la glycosurie prise pour point de comparaison dans l'étude des régimes postérieurs ne correspond pas toujours à la réalité. A la glycosurie alimentaire, résultant des hydrates de carbone apportés par le régime, peut se surajouter une glycosurie tissulaire provenant du sucre retenu dans les tissus antérieurement à l'époque considérée.

C'est pour cette raison que nous considérons comme plus rationnelle, dans l'étude d'un régime, la technique qui consiste à dessucrer d'abord le malade, à l'équilibrer autrement dit, avant de faire intervenir un autre régime.

Du 24 février 1928 au 25 avril, le malade est soumis à un régime très riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses. En même temps, doses massives d'insuline au début : 120 unités administrées journellement jusqu'à la disparition de la glycosurie. Celle-ci obtenue, on diminue progressivement les doses d'insuline.

Le dernier jour de ce régime, 24 avril, il y a des traces de sucre dans les urines avec 20 unités d'insuline.

Le 25 avril, on revient au régime standard du début et l'insuline étant supprimée, on voit la glycosurie augmenter de jour en jour.

Le 28 avril, malgré cette glycosurie, on augmente les hydrates de carbone et on diminue les graisses. Résultat :

La glycosurie monte pour atteindre le 1^{er} mai 66 gr. par 24 heures.

Le régime riche en hydrates de carbone n'a donc eu aucune action sur la glycosurie.

★ ★

Mais cette observation est surtout intéressante à considérer du point de vue de la glycémie et tendrait à prouver qu'un régime fort en sucre aurait pour effet d'augmenter la glycémie et surtout d'élever le seuil d'élimination rénale du glucose. Les chiffres sont les suivants :

— Régime standard pendant 7 jours *sans insuline* :

Le 23 février :

Glycosurie : 56 gr. Glycémie : 1 gr. 96 0/00

— Régime riche en hydrates de carbone + insuline :

Le 24 avril :

Glycosurie : traces. Glycémie : 2 gr. 32 0/00

— Régime *sans insuline* :

Le 1^{er} mai :

Sucre : 66 gr. Glycémie : 2 gr. 57 0/00

Remarquons toutefois que les doses d'insuline injectées entre les deux premiers chiffres ont été de 50 unités par 24 heures.

★ ★

Le régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses présente, au point de vue pratique, un inconvénient grave chez les diabétiques avec dénutrition azotée, que l'on ne peut pas équilibrer sans insuline.

Si on veut, en effet, donner à ces diabétiques de grosses doses d'hydrate de carbone, il faut, pour métaboliser cet excès de sucre, de grosses doses d'insuline.

PORGÈS et ADLERSBERG répondront à cela que l'application du régime riche en hydrates de carbone n'est qu'un traitement d'attaque, passager, et que l'on revient ensuite au régime d'entretien. Mais quelle quantité d'insuline les auteurs viennois proposent-ils pour ce régime d'entretien ?

C'est une question à laquelle on ne peut répondre par l'examen des observations de diabètes graves reproduites à la fin de leur monographie. La plupart d'entre elles, en effet, ont pour but de démontrer l'amélioration des caractéristiques diabétiques par le régime pauvre en graisses, mais la façon d'équilibrer les malades et la dose d'insuline d'entretien n'y figurent pas.

PORGÈS et ADLERSBERG donnent, en même temps que le régime riche en hydrates de carbone, de grosses doses d'insuline, qui sont supprimées, dans leurs observations, en même temps que l'excès d'hydrates de carbone. La glycosurie réapparaît, comme il était facile de le prévoir.

Le schéma de traitement s'arrête alors avec un malade qui présente de la glycosurie et qui ne reçoit pas d'insuline.

Il faut pourtant équilibrer ce malade, supprimer sa glycosurie et abaisser sa glycémie. Or, chez ces diabétiques graves, le régime seul n'y parvient pas. C'est par l'insuline que l'on y arrive.

Quelle est la dose optima à fournir à ce diabétique pour rétablir le métabolisme de ses hydrates de carbone ?

Cette question a une grosse importance pratique pour plusieurs raisons :

— L'hormone pancréatique, par son action parfois brutale, expose à des accidents si elle est donnée en trop grande quantité ; il faut la manier avec prudence.

— Très souvent, chez un diabétique, il suffit d'un supplément minime, quelques unités en plus, pour voir le malade s'équilibrer rapidement et définitivement. Elle semble agir alors, non pas comme une hormone, mais plutôt comme un catalyseur.

Il faut donc la manier par petites doses successives, de préférence des doses *croissantes*.

— Enfin, l'insuline est un médicament dont le prix de revient est élevé et qui fait du diabète avec dénutrition une maladie souvent ruineuse, chez des malades le plus souvent jeunes, dont la capacité de travail est amoindrie.

Cet argument pratique, a, à notre sens, une très grosse importance et nous fait dire que l'insuline doit être maniée aussi avec économie.

Or, le régime d'entretien, trop riche en hydrates de carbone, oblige à donner de plus fortes doses d'insuline.

On ne sera en droit d'augmenter les hydrates de carbone et l'insuline que dans les cas graves et urgents, en imminence de coma, pour lutter contre la dénutrition azotée et l'acidose menaçantes, en diminuant en même temps les matières albuminoïdes d'abord, les graisses ensuite.

CONCLUSIONS

L'examen attentif des observations de PORGÈS et ADLERSBERG ne justifie point le rôle thérapeutique qu'ils attribuent au régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone pour le traitement du diabète.

Certes, quelques observations montrent que les diabétiques, après avoir présenté de la glycosurie pendant le temps où ils étaient au régime mixte, avec réduction des hydrates de carbone, ont cessé d'en avoir après qu'ils ont été au régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

Mais cela tient à diverses causes :

Dans la plupart des cas, il s'agissait de diabétiques très bénins pour lesquels le régime, même riche en hydrates de carbone, était encore inférieur à la tolérance du malade pour les hydrates de carbone. En prolongeant ce régime hypoglycosique, on a fini par faire tomber l'hyperglycémie, due à l'usage antérieur prolongé du régime très riche en hydrates de carbone, et la glycosurie a cessé.

Dans quelques cas, en même temps qu'ils ont augmenté la dose des hydrates de carbone, les auteurs ont administré de l'insuline à des doses de 10 à 130 unités journellement et c'est à l'action hypoglycémiante de l'insuline que l'on doit attribuer la baisse progressive de l'hyperglycémie et la disparition de la glycosurie.

Les observations des auteurs ne sont pas démonstratives, parce qu'ils ont négligé les précisions nécessaires

dans l'observation des diabétiques. Ils n'ont pas, en effet, établi le taux de la tolérance hydrocarbonée avec le régime ordinaire de réduction hydrocarbonée, pour le comparer ensuite au taux de tolérance hydrocarboné avec le régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

En diminuant les graisses, les auteurs n'ont pas fait attention qu'ils diminuaient le taux des hydrates de carbone secondairement formés dans l'organisme, et qu'en somme, l'augmentation des hydrates de carbone totaux, apportés par leur régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone, n'était pas aussi considérable qu'il semblait. Dans l'appréciation de la tolérance hydrocarbonée, il faut en effet tenir compte non seulement des hydrates de carbone préformés, mais des hydrates de carbone totaux. C'est proportionnellement à ceux-ci que nous verrons dans nos expériences varier la glycosurie.

Pour ces diverses raisons, nous estimons que PORGÈS et ADLERSBERG n'ont pas apporté la preuve de l'avantage du régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

CHAPITRE V

ESSAIS SUR L'ACTION DU REGIME PAR DIFFERENTS AUTEURS

Le régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone a été mis en pratique par plusieurs auteurs américains ; SANSUM, BLAITTERWICK, BOWDEN, GIBSON, RICHARDSON, RABINOVITCH, POULTON en Angleterre ; GARIEPY au Canada.

En 1926 déjà, SANSUM utilise pour le traitement de ses diabétiques un régime fort en hydrates de carbone. Depuis la découverte de l'insuline, dit cet auteur, nous avons espéré pouvoir employer de meilleurs régimes.

L'emploi de ces régimes riches en hydrates de carbone ne diffère aucunement du régime précédemment employé, à part l'insuline, qui doit être donnée en plus grande quantité.

Il emploie dans son régime assez de protéine, 2 gr. 50 d'hydrates de carbone pour 1 gr. de graisse par kilogr. de poids.

Dans le tableau ci-dessous, on trouvera résumée la technique employée par ces auteurs. Ils commencent par la diète n° 1, qui est maintenue tant que les signes d'acidose persistent. Lorsque ceux-ci disparaissent, ils utilisent la diète n° 2 et ainsi de suite.

Diète N ^o	Hyd. de C. gr.	Protéines gr.	Graisses gr.	Calories
1	257	28	12	1.248
2	95	48	49	1.013
3	146	69	71	1.400
4	202	79	97	2.000
5	217	93	107	2.200
6	345	100	124	2.500
7	301	116	150	3.000

Il est bien entendu que l'insuline est augmentée proportionnellement à la quantité d'hydrates de carbone du régime, et ceci est illustré par l'observation suivante :

H. C. gr.	Protéines gr.	Graisses gr.	Calories	Insuline unités
20	57	92	1.136	0
77	65	182	2.206	68
179	82	85	1.809	73
175	76	86	1.778	80

L'auteur pense que lorsque la glycémie est maintenue à un taux inférieur à la normale, le pancréas n'étant plus sollicité par un excès de sucre sanguin, peut, dans une certaine mesure, être mis au repos.

Pour cette raison, il donne journellement une dose supplémentaire de 10 unités d'insuline. Cette légère augmentation de la dose, dit l'auteur, est peut-être la raison pour laquelle les malades ne présentent jamais de glycosurie, même quand la nourriture est employée dans des proportions normales.

L'auteur rapporte, de l'observation d'une série de malades soumis à ce régime riche en hydrates de carbone, la conclusion suivante :

L'insuline semble devoir être administrée proportionnellement aux hydrates de carbone du régime.

Ce fait ne nous apporte rien de nouveau et ne plaide en aucune façon pour l'innocuité des hydrates de carbone.

SANSUM, BLATTERWICK et BOWDEN ont remarqué que dans un cas, l'augmentation des hydrates de carbone en même temps qu'une diminution de la graisse n'avait nécessité qu'une très légère augmentation d'insuline.

BLOOR, expérimentant avec des chiens partiellement dépancréatés, a trouvé une plus grande accumulation de graisses dans le plasma et conclut que ces expériences montrent que ces animaux ne peuvent pas métaboliser la graisse aussi bien que les animaux normaux.

ALLEN a conclu que les besoins d'insuline sont en rapport non seulement avec les hydrates de carbone, mais aussi avec les graisses et les protéines.

JOSLIN a fait remarquer que l'obésité, maladie qui se rencontre si fréquemment associée au diabète, survient avant que la glycosurie apparaisse.

Ceci peut être expliqué par le fait que le malade, ayant perdu son pouvoir de métaboliser les graisses, les garde en réserve.

★★

En 1929, GIBSON (*The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*) rapporte les observations de malades traités par un régime riche en hydrates de carbone. Les faits qui ont amené l'auteur à augmenter les hydrates de carbone du régime sont les suivants :

— SANSUM, BLATTERWICK, BOWDEN, dans leurs études sur les rats, ont montré que l'insuline était plus efficace quand on employait le régime riche en sucre plutôt que le régime riche en graisses.

— MACLÉOD a suggéré que le sucre avait, pour la production de l'insuline, une action stimulante sur les îlots de LANGHERANS, non encore complètement incapables de sécréter l'insuline.

— CHABANIER et COPEMAN ont essayé de traiter le diabète avec un régime relativement fort en hydrates de carbone et de grosses doses d'insuline. Quand le malade était dessucré pendant une quinzaine de jours, et la glycosurie normale, les injections d'insuline étaient suspendues jusqu'au retour des caractéristiques diabétiques.

Une autre série est alors pratiquée. On a constaté que ces intervalles libres augmentaient progressivement, en même temps que les doses d'insuline étaient diminuées.

« L'idée que le diabétique, dit GIBSON, n'a pas un pan-
« créas absolument incapable de métaboliser le sucre,
« mais manque plutôt d'un agent d'excitation, de sollici-
« tation pour fonctionner, se suggère à elle-même. »

Ceci est en accord avec le fait que dans la majorité des cas on n'ait pas trouvé de modification pathologique du pancréas.

Partant de ces faits, GIBSON conseille la technique suivante pour le traitement d'attaque :

A l'entrée dans le service, nous donnons à nos malades un régime composé de :

Protéines	1
Hydrates de carbone	1
Graisses	2,5

La valeur énergétique est complétée par la graisse.

L'insuline, lorsqu'elle est indiquée, est donnée en quan-

tité suffisante pour dessucrer rapidement le malade, *sans changer le régime* et sans tenir compte de la cétose, sauf si celle-ci est par trop importante.

Quand ce traitement est interrompu pendant de courtes périodes (2 ou 3 jours) de régime riche en sucre, avec une dose d'insuline, contrôlée par des calculs de glycémie, une amélioration se manifeste, permettant une réduction de l'insuline quand le régime standard est de nouveau administré.

L'insuline peut être supprimée dans certains cas.

2 ou 3 périodes de régime riche en sucre suffisent.

Ce traitement d'attaque est résumé dans l'observation suivante :

A propos de cette observation, nous ferons remarquer :

1° Que les caractéristiques diabétiques de ce malade ne figurent pas sur ce schéma. On ignore s'il s'agit d'un diabète grave ou bénin, les doses relativement fortes d'insuline administrées dans la moyenne n'ayant pas permis à la glycosurie de se produire; quant aux chiffres de glycémie, ils ne permettent pas plus de se faire une idée de la gravité du diabète, puisque le malade reçoit de l'insuline.

2° Les renseignements donnés à propos de la diète à laquelle est soumis le malade sont insuffisants. Il est permis de penser que la ration hydrocarbonée du malade reste en dessous de la tolérance, même pendant la période dite riche en hydrates de carbone, puisqu'elles ne correspondent qu'à une ration n'apportant au malade que 1.900 calories.

Ceci expliquerait alors la diminution progressive dans

Dates	Acétone	Ac. dia- cétique	Glyco- surie	Glycémie o/oo	Insuline unités	Diète	Calories	Poids kgs.
30 Janv.	—	—	—	1.038	60	55	1.730	57 ^k 900
31 —	—	—	—	1.22	60	55	1.730	56 ^k 400
1 Févr.	—	—	—	2.13	71	H. S.	1.978	
2 —	—	—		1.90	60	H. S.	1.978	54 ^k 600
3 —	—	—		1.33	40	55	1.730	
4 —	—	—		1.23	28	55		
5 —	—	—		1.29	27	55		
6 —	—	—			27	55		
7 —	—	—			27	55		
8 —	—	—	Traces	1.90	60	H. S.	1.978	
9 —	—	—		1.82	50	H. S.	1.978	
10 —	—	—		1.72	18	55	1.730	
11 —	—	—		1.29	17	55		
12 —	—	—		1.40	17	55	1.730	
23 —	—	—		1.40	12	55+ Graisses	2.240	53 ^k

GIBSON. *The Journal of Labatory and Clinical Medicine*,
1929.

les quantités d'insuline administrées, mais n'implique en aucune façon une amélioration de la tolérance.

3° L'addition de 55 grammes de graisse, comme régime d'entretien, ne paraît pas avoir aggravé les caractéristiques diabétiques, ni diminué la tolérance hydrocarbonée.

4° Les résultats obtenus chez ce malade doivent être mis sur le compte d'une restriction hydrocarbonée relative, par rapport à la ration alimentaire reçue antérieurement au traitement, surtout si l'on tient compte des quantités d'insuline reçues (30 unités en moyenne journellement).

En résumé, les observations de GIBSON sont trop incomplètes et insuffisantes pour démontrer les avantages d'un

régime fort en hydrates de carbone. Elles montrent seulement que certains diabétiques peuvent, avec l'aide de l'insuline, supporter de grosses quantités de sucre sans glycosurie, même avec une participation importante de graisses dans le régime (2 gr. à 2 gr. 50 par kilogr. de poids).

★★

POULTON (*Proceeding Royal Societe Medicine*) étudie le régime riche en hydrates de carbone employé simultanément à l'insuline et tire des conclusions sur le rapport :

Hydrates de carbone.

Insuline

qui augmente quand on donne un régime plus fort en hydrates de carbone, ce qui impliquerait que les besoins d'insuline ne sont pas directement proportionnels à l'augmentation des hydrates de carbone du régime.

Sur 8 cas étudiés pendant une période de 20 à 24 mois et soumis à un régime plus fort en hydrates de carbone :

- 4 sont restés stationnaires ;
- 3 ont dû être augmentés en insuline ;
- 1 seul, le plus jeune, a pu être diminué de 64 unités à 52 unités.

POULTON rapporte des cas observés après un régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisse.

Pour lui, le rapport optima des hydrates de carbone et des graisses entrant dans la composition du régime doit être de 4 à 1.

Pour RABINOVITCH, ce rapport doit être de 5 à 1 alors que PORGÈS et ADLERSBERG préconisent un rapport de beaucoup supérieur.

L'auteur conclut : *L'amélioration était constante quand*

on passait du régime pauvre en hydrates de carbone au régime riche en hydrates de carbone.

L'amélioration n'était pas très marquée quand on passait du régime riche en hydrates de carbone au régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses.

Sur 7 cas :

— 4 n'ont pas eu de changement dans les besoins d'insuline ;

— 1 cas, l'insuline a été augmentée ;

— 2 cas (enfants), l'insuline a été augmentée.

Pour cet auteur donc, le régime pauvre en graisses ne semblerait pas présenter d'avantages appréciables, tandis que le régime riche en hydrates de carbone, associé à l'insuline, donnerait des résultats satisfaisants.

RICHARDSON (*American Journal of the Medical Sciences*) a augmenté les hydrates de carbone en même temps qu'il diminue les graisses, et ceci pour plusieurs raisons :

— « D'un point de vue pratique, il semblait qu'un régime riche en sucre serait plus facilement suivi et accepté par les malades.

— « De plus, nous voulions savoir si les malades se sentaient mieux avec un régime plus fort en hydrates de carbone et plus pauvre en graisses.

— « Nous avons pensé qu'il y a peut-être une proportion optima entre les graisses et les hydrates de carbone qui peut être mieux métabolisée par le diabétique.

— « Enfin, on est assuré que le sucre est sûrement métabolisé par l'insuline, tandis qu'on ignore l'action de l'insuline dans le métabolisme de la graisse. »

Partant de ces principes, RICHARDSON augmente les hydrates de carbone du régime dans la même proportion qu'il diminue la graisse. Ceci chez les malades recevant et ne recevant pas d'insuline.

Sur 61 cas traités, les résultats ont été satisfaisants, sauf chez les malades présentant une obésité exagérée.

Nous reproduisons une observation de l'auteur :

L. B., homme, 34 ans, 72 kgs.

Régime du 3 mars 1922 au 22 novembre 1926 :

Sucre	57 gr.
Protéines	58 gr.
Graisses	150 gr.
Insuline	32 u. + 14 u.

Avec ce régime :

Glycosurie : 0 ;

Glycémie normale ;

Pas de réaction d'hypoglycémie.

Le 22 novembre 1926, on change le régime :

Sucre	150 gr.
Protéines	58 gr.
Graisses	57 gr.
Insuline	32 u. + 14 u.

Mêmes résultats :

Glycémie : 1 gr. 13 0/00.

Toutes les observations rapportées par l'auteur se rapportent à des malades traités par l'insuline.

On est alors autorisé à penser que l'insuline serait plus efficace pour métaboliser les hydrates de carbone que pour brûler les graisses.

L'inconvénient de cette méthode est de ne pouvoir obtenir, avec ces régimes pauvres en graisses, une ration

calorique suffisante. Si, en effet, on veut combler le déficit calorique par des hydrates de carbone, on dépasse la tolérance et la glycosurie apparaît.

RICHARDSON signale d'ailleurs ce fait et à ce propos pense que « si on prend pour critérium le poids et la « force du malade, la valeur calorique de la ration n'a « plus la même importance ».

Dans toutes ces observations, le malade sans glycosurie avec le régime riche en graisses et pauvre en sucre, reste sans glycosurie après l'augmentation des hydrates de carbone.

Ce résultat semble à RICHARDSON démonstratif et concluant. Mais, le fait qu'une ration plus riche en hydrates de carbone n'ait pas fait apparaître une glycosurie qui n'existait pas auparavant, ne prouve rien en réalité.

Il explique simplement que, dans le premier régime, le malade recevait une ration hydrocarbonée inférieure à sa tolérance, relativement aux doses d'insuline reçues.

Pour juger de l'influence d'un régime sur les variations de la glycosurie, encore faut-il que celle-ci existe, faute de quoi on expérimente dans l'inconnu.

Nous ne retiendrons donc pas les conclusions de RICHARDSON, basées sur une expérimentation imprécise.

★ ★

GARIEPY (*Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française*) rapporte deux observations de malades traités par le régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses.

Nous reproduisons ici une observation du Docteur GARIEPY :

Il s'agit là d'un malade présentant un diabète très bé-

DATES	Glycosurie en grammes	Glycémie en gr. o/oo	DIÈTE			Insuline	Poids en livres	Cholestérol
			H. C.	Graisses	Protéines			
9/12/32	14	2.27	56	45	42	0	134	—
12/12/32	+	2.04	92	45	48	30	133	—
15/12/32	15	1.40	146	45	57	45	334 1/2	—
20/12/32	0	1.17	182	45	63	65	138	—
23/12/32	0	1.11	182	45	63	65	137 1/4	Vs
10/1/33	0	0.75	182	45	63	40	136	—
4/4/32	0	1.25	182	45	63	30	134	—
11/7/33	0	1.08	182	45	63	10	141	—
18/7/33	0	0.81	200	45	66	0	142 1/2	—
26/9/33	0	1.21	200	45	66	0	147 3/4	—
23/1/34	0	1.00	200	45	66	0	143 1/4	—
24/4/34	0	1.00	200	45	66	0	138 1/2	—

Observation du Docteur GARIÉPY (*Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord*), 2 octobre 1935, n° 4, page 424.

nin, ayant une grosse tolérance hydrocarbonée et une glycosurie facilement réductible qui disparaît en 6 jours, avec un régime comportant 170 grammes d'hydrates de carbone totaux avec 45 unités d'insuline.

La glycosurie fournit une preuve de la bénignité de ce diabète.

Le 18-7-33 : régime 235 gr. d'hydrates de carbone totaux, glycémie 0 gr. 81 0/00 *sans insuline*.

Les diabétiques hospitalisés dans le service du Professeur M. LABBÉ ne nous ont jamais montré des chiffres de cet ordre.

De telles quantités d'insuline, chez ce malade, nécessitent une ration hydrocarbonée importante, si on veut évi-

ter les accidents d'hypoglycémie, la glycémie à jeun atteignant des chiffres inférieurs à la normale: 0 gr. 75 0/00 le 10 janvier 1933.

Cet argument augmente encore en valeur si la glycémie est calculée le matin à jeun, puisque l'on sait que chez un malade recevant de l'insuline, la glycémie du matin à jeun indique, dans la majorité des cas, le chiffre le plus fort de la journée.

D'autre part, l'examen de la courbe de poids montre l'importance des injections d'insuline sur l'augmentation du poids.

La valeur calorique très faible, 21 calories par kilogramme de poids environ, est nettement insuffisante pour compenser les dépenses d'un homme devant se plier aux exigences d'une vie à peu près normale.

Le Professeur Marcel LABBÉ a montré que ce chiffre ne pouvait pas descendre au-dessous de 25 calories par kilogramme de poids corporel idéal.

Enfin, ces observations sont celles de malades qui n'ont pas été hospitalisés et suivis journellement.

Or, un contrôle rigoureux de l'alimentation des malades mis à l'épreuve est l'élément primordial et indispensable dans ce genre d'épreuves.

Cette surveillance attentive et ce contrôle manquent dans les observations de GARIEPY.

Pour cette raison, d'une part, et pour les raisons exposées précédemment, d'autre part, les arguments de GARIEPY ne peuvent pas être pris en considération.

★★

CHABANIER et LOBO-ONELL publient dans *la Presse Médicale* (N° 18, 3 mars 1934), une étude critique du régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

Sur la signification intrinsèque et l'appellation du régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone, les auteurs font les remarques suivantes :

En ce qui concerne les graisses, la qualification de pauvre en graisse se comprend si on le compare au régime de *Petren*. Elle se trouve par contre en défaut si l'on considère les régimes adoptés en général, dont la teneur en graisse est d'un ordre très voisin, légèrement inférieur à la ration spontanée moyenne en aliments gras de nos régions. Ce n'est donc pas régime pauvre en graisse que l'on devrait dire, mais régime de teneur modérée en graisse.

Pour les hydrates de carbone, le régime de Porgès et Adlersberg est-il riche en hydrates de carbone ? Oui, si on le compare au régime de restrictions globales d'Allen ; non, si on le compare à la diète purement qualitative de Bouchardat, et aux cures dites spécialisées (pomme de terre, fruits, etc...), où la ration hydrocarbonée ne descendait guère au-dessous de 150 à 250 grammes par 24 heures.

L'appellation de riche en hydrates de carbone prête donc à confusion puisqu'il s'agit en définitive d'un régime de restriction hydrocarboné, ne comportant que les 2/5 environ de la ration spontanée moyenne.

Les mêmes remarques suivent en ce qui concerne les protéiques.

★
★★

« En conclusion, nous croyons donc que le régime de
« Porgès et Adlersberg ne doit pas être qualifié diète
« riche en hydrates de carbone, et pauvre en graisse, mais
« modérément restreinte en graisse, moyennement
« restreinte en hydrate de carbone.

CHABANIER et LOBO-ONELL critiquent ensuite la façon de procéder des auteurs viennois dans leur traitement d'attaque et interprètent la méthode en faisant remarquer que :

« Au lieu de faire une restriction méthodiquement progressive des hydrates de carbone (en ligne droite en quelque sorte) jusqu'à l'obtention du résultat désiré, leur manière de faire se ramène à effectuer une restriction pour ainsi dire en zigs-zags ».

L'idée sur laquelle reposent les bases du régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses est vivement critiquée par les auteurs.

Cette idée, que chez le sujet normal, la sécrétion insulinaire est sous la dépendance des variations de glycémie ne s'est pas trouvée contrôlée chez le diabétique.

Les poussées d'hyperglycémie n'entraînent pas chez le diabétique et contrairement à ce qui se passe chez le sujet normal, un accroissement immédiat de l'insulinémie.

CHABANIER et LOBO-ONELL ne pensent pas non plus que les poussées d'hyperglycémie soient susceptibles de provoquer chez le diabétique un accroissement *médiat* de l'insulinémie, comme le font penser les résultats obtenus par le régime des auteurs viennois.

Enfin, l'intervention d'un modificateur du métabolisme aussi puissant que l'insuline dans les observations de PORGÈS et ADLERSBERG n'autorise pas à conclure à une action exclusive du régime pauvre en graisses dans la détermination des résultats obtenus.

CZONICZER et KOLTA se sont efforcés de supprimer l'intervention du facteur insulinique en instituant de bout en bout de leurs observations une dose d'insuline constante.

Mais, pour CHABANIER et LOBO-ONELL : « Si cette ma-

« nière de faire est en apparence plus satisfaisante que
« celle des auteurs viennois, en fait elle ne résout nulle-
« ment la question. Si l'on suit des diabétiques soumis à
« une diète constante, sous une dose d'insuline également
« constante, on constate, en effet, le plus souvent, que
« la régression du sucre urinaire s'effectue de manière
« progressive, tout en se passant comme s'il y avait som-
« mation des effets du traitement insulinique ».

★★

En conclusion, la critique des auteurs parisiens peut se résumer ainsi :

1° *Pour les diabétiques sans dénutrition, ne recevant pas d'insuline, l'amélioration de la tolérance observée est due à la restriction relative des hydrates de carbone, malgré ce régime qui, en définitive, doit être qualifié de régime modérément restreint en hydrates de carbone.*

2° *Pour les diabétiques avec dénutrition et insuline, l'amélioration des caractéristiques diabétiques doit être en grande partie mise sur le compte de l'hormone pancréatique, qui doit entrer pour une très grande part dans la détermination des résultats obtenus.*

★★

PORGÈS et ADLERSBERG ont répondu aux critiques de CHABANIER et LOBO-ONELL (*Presse Médicale*, 7 novembre 1934).

Les passages qui suivent sont empruntés à la réponse de PORGÈS et ADLERSBERG aux auteurs parisiens :

« Nous avons démontré qu'il fallait pourvoir à un apport aussi abondant que possible en hydrates de car-

« bone, mais que, sans l'aide de l'insuline, l'hyperglycémie et la glycosurie nous obligeraient à être économes pour les glucides. Grâce à l'insuline, notre régime, nous en convenons, est en fait souvent relativement et absolument riche en hydrates de carbone ».

Les auteurs viennois reconnaissent, par conséquent, la participation de l'insuline dans les résultats obtenus par le régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses.

Un peu plus loin, dans le même article, les auteurs, s'attaquant toujours aux critiques de CHABANIER et LOBO-ONELL, semblent ne plus vouloir reconnaître la part qui revient à l'insuline dans la détermination des résultats obtenus avec leur régime :

« Par conséquent, ce ne peut être l'insuline comme telle qui serait efficace ».

D'autre part, les auteurs expliquent l'amélioration de tolérance obtenue avec le régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone par le fait que :

« Chez les sujets à métabolisme normal, l'hyperglycémie provoquée par une injection intraveineuse de glucose n'améliore pas l'assimilation d'hydrates de carbone administrés après cette injection de glucose. Par contre, l'ingestion de glucose préalable facilite l'assimilation des glucides ».

Or, nous avons montré, dans la deuxième partie de cette thèse que :

Chez le sujet normal, l'ingestion préalable de glucose ne modifie pas en général l'assimilation des hydrates de carbone secondairement formés de la ration.

Chez le diabétique, l'ingestion préalable de glucose, loin de faciliter l'assimilation des glucides, a, au con-

traire, pour effet d'augmenter la réaction d'hyperglycémie consécutive au repas.

En conséquence, nous ne retiendrons pas les arguments de PORGÈS et ADLERSBERG qui ne diminuent en rien la valeur des critiques pleinement justifiées de CHABANIER et LOBO-ONELL, et qui se sont trouvées vérifiées par les observations qui vont suivre.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Les arguments et critiques exposées dans les chapitres qui précèdent nous ont été inspirés et confirmés par l'application pratique du régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone chez des diabétiques en traitement dans le service du Professeur Marcel LABBÉ, à l'Hôpital Cochin.

Dans les observations qui vont suivre, notre mode d'expérimentation a été le suivant :

En premier lieu, les malades ont été choisis pour être soumis à l'épreuve du régime pauvre en graisses, sans considération de la nature et de la gravité du diabète qu'ils présentaient.

Nous avons observé des diabètes sans dénutrition et des diabètes avec dénutrition azotée.

Nous nous sommes seulement efforcé de ne pas prendre pour nos observations, des malades présentant une complication capable de perturber passagèrement le métabolisme du glucose, et de fausser ainsi les résultats obtenus. Cette raison nous a astreint à abandonner, au cours de notre étude, plusieurs observations de malades qui présentaient des poussées aiguës de leur diabète en rapport avec des accidents surajoutés.

D'autre part, nos diabétiques observés ont été soumis,

pendant toute la durée de l'expérience, à un contrôle rigoureux de l'alimentation.

Nous avons été utilement secondé dans ce travail par la collaboration éclairée et la compétence d'un personnel hospitalier spécialisé dans les soins des diabétiques.

La diététicienne du service, spécialement et exclusivement chargée de la composition des menus, pesait exactement l'alimentation du diabétique à chaque repas, et nous avons nous-même contrôlé journellement son travail.

Les malades suspects du moindre écart de régime ont été exclus de notre expérimentation. C'est la raison pour laquelle nous n'avons réussi à observer complètement que huit diabétiques. Mais nous avons ainsi la certitude que nos malades ont exactement suivi leur régime.

Les urines des 24 heures ont été recueillies au lit du malade et les dosages de sucre pratiqués journellement.

POUR LES DIABÉTIQUES SANS DÉNUTRITION, nous mettons le malade au régime standard, c'est-à-dire au régime qu'ils suivent habituellement dans le service.

Nous reproduisons un type de régime standard donné à un diabétique sans dénutrition, à titre d'exemple :

Pour 24 heures :

Viande	100 grammes
Œufs	2 .
Beurre	80 grammes
Huile	80 grammes
Lait	100 grammes
Légumes verts	600 grammes
Pomme de terre	100 grammes
Fruits	100 grammes
Pain de gluten	60 grammes

Il est variable quantitativement suivant la tolérance des diabétiques.

La glycosurie ayant disparu avec ce régime, on augmente progressivement les hydrates de carbone en donnant 50 grammes ou 100 grammes de pomme de terre en plus.

La glycosurie réapparaît en général après 4 ou 5 jours, quelquefois moins.

On calcule alors la tolérance hydrocarbonée du malade, et alors qu'il est à ce régime maxima en hydrates de carbone, nous appliquons le régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

Les graisses ont été données sous la forme de :

Beurre	40 grammes
Fromage	40 grammes

Les hydrates de carbone ont été augmentés de 100 à 150 grammes par l'augmentation de la ration de pommes de terre, qui est portée à 300 grammes.

Le pain de gluten est remplacé par 80 ou 100 grammes de pain ordinaire.

Les malades sont maintenus à ce régime pendant une dizaine de jours.

On revient ensuite au régime immédiatement antérieur.

★ ★

POUR LES DIABÉTIQUES AVEC DÉNUTRITION, l'insuline a été administrée à une dose constante avec les différents régimes, pour les raisons qui ont été exposées précédemment.

Les régimes appliqués diffèrent en général de ceux des diabétiques sans dénutrition, par une restriction un peu

plus sévère des hydrates de carbone et des protéines, suivant la tolérance du malade.

Le mode d'expérimentation a été identique à celui utilisé pour les diabètes sans dénutrition.

OBSERVATION N° 1

Mme Seg... Mél..., 44 ans.

Poids : 55 kgs ; taille : 1 m. 55 ; poids max. : 80 kgs.

Diabétique depuis 1932. Elle est traitée dans le service depuis le début de son diabète, sans insuline. Elle présente à son entrée une légère réaction de Gerhardt, passagère d'ailleurs.

Cette malade est mise au régime de restriction hydrocarbonée le 20 novembre 1935.

Elle présente une glycosurie, avec le régime standard de 15 à 25 gr. par 24 heures.

Le 29 novembre : Mise au régime maigre.

On diminue les graisses de 50 %.

On augmente les hydrates de carbone.

La glycosurie pendant 11 jours est de 60 à 70 gr. par 24 heures.

Le 11 décembre 1935 : On revient au régime antérieur.

Glycosurie de 30 à 40 gr. par 24 heures.

CONCLUSION. — *On note, chez cette malade, une aggravation des caractéristiques diabétiques par l'interposition du régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.*

OBSERVATION N° 1

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeun	Poids	Observations
20 Nov.	gr. Fromage..... 80 Beurre 80 Lait..... 100 Lég. verts 600 Pommes de terre 100 Gluten 60	86	88	55	110	—		+++ 16 gr. 50	+			56	Régime Standart
21 —		86	88	55	110	—		17 gr. 70	0			55 ^k 500	
22 —		86	88	55	110	—		16 gr. 30	0			55 ^k 400	
23 —	Id + viande .. 75	100	100	55	125	—		++	0			55 ^k 400	
24 —	id.	100	100	55	125	—		24 gr. 62	0				
25 —	Diète	100	0	0	0	—		2 gr. 08	0			55 ^k 600	
26 —	Régime	100	100	55	125	—		12 gr.	0			55 ^k	
27 —	id.	100	100	55	125	—		26 gr.	0			55 ^k 500	
28 —	id.	100	100	55	125	—		+	0			55 ^k 500	

OBSERVATION N° 1

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
29 Nov.	V viande..... 80	66	55	130	180	—		+ 62 gr. 50	0			55 ^k 400	Régime pauvre en graisse et riche en hyd. de carbone.
	Œufs..... 2												
	Beurre..... 30					—			0			55 ^k 400	
	Fromage..... 40					—			0			55 ^k 900	
	Lait..... 100					—			0			55 ^k 700	
	Pain ordin. ... 80					—			0			55 ^k 700	
	Lég. verts 600					—			0			55 ^k	
30 —	id.	66	55	130	180	—		62 gr.	0			55 ^k 400	
1 Déc.	id.	66	55	130	180	—		66 gr.	0			55 ^k 900	
2 —	id.	»	»	»	»	—		42 gr.	0			55 ^k 700	
3 —	id.	»	»	»	»	—		62 gr.	0			55 ^k 700	
4 —	id.	»	»	»	»	—		+	0			55 ^k	
5 —	id.	»	»	»	»	—		+	0			55 ^k 200	
6 —	id.	»	»	»	»	—		+	0			55 ^k 700	
7 —	id.	»	»	»	»	—		77 gr.	0			55 ^k	
8 —	id.	»	»	»	»	—		77 gr.	0			55 ^k	
9 —	id.	»	»	»	»	—		34 gr.	0			55 ^k	
10 —	id.	66	55	130	180	—		76 gr.	0			55 ^k 200	
11 Déc.	Régime Standard	100	100	55	125	—		27 gr.	0			^k 55	Régime Standard
12 —	id.	100	100	55	125	—		35 gr.	0			55 ^k 500	
13 —	id.	100	100	55	125	—		45 gr.	0			54 ^k 500	
14 —	id.	100	100	55	125	—		+	0			54 ^k 500	
15 —	id.	100	100	55	125	—		45 gr.	0			55 ^k	
16 —	id.	100	100	55	125	—		32 gr.	0			^k 55	
17 —	id.	100	100	55	125	—		+	0			55 ^k	
18 —	id.	100	100	55	125	—		+	0			55 ^k	

OBSERVATION N° 2

M. Merc..., Em..., 70 ans.

Entré dans le service le 23 septembre 1935.

Ce malade, diabétique depuis 15 ans, ancien obèse et gros mangeur, est traité dans le service depuis 12 ans.

Son observation, au cours de cette période, montre qu'il n'a jamais fait d'accidents d'acidose et s'est toujours maintenu à un poids en rapport avec sa taille. Il présente donc un diabète sans dénutrition ni acidose, mais avec une tolérance minime aux hydrates de carbone.

Depuis plusieurs années, il reçoit journellement 60 unités d'insuline.

Le 22 octobre 1935, avec un régime pauvre en hydrates de carbone et 75 unités d'insuline, il a encore 18 grammes de sucre dans les urines.

Le 24 octobre : On diminue les hydrates de carbone de 10 gr. et l'insuline de 10 unités.

La glycosurie tombe à 0.

Elle se maintient ainsi jusqu'au 4 novembre et un supplément de 10 gr. d'hydrates de carbone la fait réparaître.

Du 4 au 12 novembre : Avec un régime comportant :

105 gr. de graisses ;

70 gr. d'hydrates de carbone ;

140 gr. d'hydrates de carbone totaux.

Glycosurie entre 3 et 5 gr. par 24 heures.

Du 13 au 20 novembre : Régime pauvre en graisses, plus riche en sucre.

Il reçoit alors 170 gr. d'hydrates de carbone totaux, donc un supplément de 30 gr. sur le régime précédent.

Malgré une diminution des graisses, la glycosurie augmente.

Glycosurie : 5 à 10 gr. par 24 heures.

Du 21 novembre au 1^{er} décembre : On augmente encore les hydrates de carbone du régime.

La glycosurie augmente dans le même rapport que les hydrates de carbone secondairement formés.

Glycosurie de 10 à 20 gr. par 24 heures.

Enfin du 1^{er} décembre au 7 décembre : On revient au régime standard.

La glycosurie correspond encore aux hydrates de carbone totaux du régime.

CONCLUSIONS. — 1° *La glycosurie chez ce malade a augmenté en raison directe de la ration d'hydrates de carbone totaux du régime ;*

2° *La diminution des graisses n'a pas paru avoir une influence marquée sur la glycosurie ;*

3° La glycémie, qui était de 3 gr. 05 au début du régime standard, est tombée à 1 gr. 98 à la fin de ce même régime.

Elle est remontée, avec le même régime, à 2 gr. 31 après le régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone.

Ce qui tend à prouver l'importance de la restriction hydrocarbonée sur la glycémie.

OBSERVATION II

Dates	Régime par 24 h.	Pro- téine	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- cm ³ par 24 h.	Urines cm ³ par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Legal	Glycé- mie	Poids	Observations
22 Oct.	Viande..... 100	110	105	70	140	75		+ 18,96	0			69 ^k 100	Régime Standard
	Œufs..... 3												
	Fromage..... 80												
	Beurre..... 80												
	Lait..... 100												
	Lég. verts.... 100												
	Pomm. de terre 100												
	Fruits..... 100												
	Pain gluten... 60												
23 —	id.	110	105	70	140	65		+ 21,85	0			68 ^k 400	
24 —	id.	110	105	70	130	60		+ 16,50	0			68 ^k 600	
25 —	Pomm. de terre 50	110	105	60	130	60		+ 16	0		3 gr. 06	68 ^k 400	
26 —	id.					60		+ 10	0			68 ^k 500	
27 —	id.					60		+	0			69 ^k 100	
28 —	id.							+ 14,50	0			69 ^k 400	
29 —	id.							0	0			69 ^k 600	
30 —	id.							Traces	0			70 ^k	
31 —	id.							0	0			70 ^k 700	
1 Nov.	id.							0	0			70 ^k 800	
2 —	id.							0	0			70 ^k 400	
3 —	id.	110	105	60	130	60		0	0			69 ^k 600	
4 —	id.	110	105	60	130	60		5 gr. 08	0			69 ^k 500	

OBSERVATION II

Dates	Régime par 24 h.	Pro- téine	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines cm ³ par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Legal	Glycé- mie	Poids	Observations
5 —	id. + Pomm. de terre 50	110	105	75	140	60		3 gr.	0			69 ^k 500	
6 —	id.	110	105	70	140	60		gr. 5 50	0			69 ^k 500	
8 —	id.	110	105	70	110	60		2 gr. 04	0			68 ^k 900	
9 —		110	105	70	110	60		3 gr. 25	0				
10 —		110	105	70	140	60		1 gr. 35	0				
11 —		110	105	70	140	60		Traces	0				
12 —		110	105	70	140	60		5 gr. 15	0		1 gr. 98		
13 Nov.	Viande 80 Œufs 2 Fromage 40 Beurre 30 Lait 100 Lég. verts 600 Pomm. de terre 300 Fruits 100 Pain gluten 70	110	55	105	170	60		2 gr. 12	0			69 ^k 400	Régime pauvre en graisse.
14 —	id.	110	55	105	170	60		7 gr. 70	0			69 ^k	
15 —	id.	110	55	105	170	60		11 gr. 26	0			68 ^k 600	
16 —	id.	110	55	105	170	60		9 gr. 62	0			68 ^k 600	
17 —	id.					60		+	0			68 ^k 400	
18 —	id.					60		5 gr. 12	0			69 ^k	
19 —	id.					60		+	0			68 ^k 700	
20 —	id.	110	55	105	170	60		5 gr. 73	0			69 ^k 300	

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
21 Nov.	Viande 80 Œuf 2 Fromage..... 40 Beurre 30 Lait..... 100 Lég. verts 600 Pomm. de terre 300 Fruits 100 Pain ordin. ... 100	74	55	150	190	60		5 gr.	0			69 ^k	Régime pauvre en graisse et riche en H. C.
22 —	id.					60		11 gr. 25	0			69 ^k 100	
23 —	id.					60		11 gr. 82	0			69 ^k 300	
24 —	id.					60		+	0			69 ^k 300	
25 —	id.					60		21 gr.	0			70 ^k	
26 —	id.					60		10 gr.	0			70 ^k	
27 —	id.					60		16 gr. 41	0			70 ^k	
28 —	id.	74	55	150	190	60		10 gr. 82	0			70 ^k 400	
29 —	id.	74	55	150	190	60		6 gr. 50	0			70 ^k 500	
30 —	id.	74	55	150	190	60		10 gr.	0				
1 Déc.	Régime Standard	110	105	70	140	60		+	0			70 ^k 200	Régime Standard
2 —	id.	110	105	70	140	60		+	0		2 gr. 31	70 ^k	
3 —	id.							5 gr.	0			70 ^k	
4 —	id.							3 gr. 80	0			70 ^k	
5 —	id.							0	0			69 ^k 300	
6 —	id.	110	105	70	140	60		0	0			69 ^k 800	
7 —	id.	110	105	70	140	60		9 gr.	0			69 ^k	

OBSERVATION N° 3

M. Far..., Alf..., 42 ans.

Ce malade, diabétique depuis six mois, est traité depuis le début de sa maladie par un régime assez fort en hydrates de carbone (120 à 130 gr. par jour) et 40 unités d'insuline.

Depuis six mois, gros amaigrissement : 11 kgs.

Glycosurie massive : 200 à 300 gr. par 24 heures.

Perte de force, état somnolent.

Il entre dans le service le 28 octobre 1935 avec une glycosurie importante, des réactions d'acidose marquées.

Soumis à un régime très pauvre en hydrates de carbone (55 gr. par 24 h.) et 20 u. d'insuline en deux fois, ses réactions d'acidose ont disparu le 6 novembre et sa glycosurie se stabilise entre 28 et 32 gr. par 24 heures.

Du 7 au 21 novembre : Mis au régime pauvre en graisses. On augmente ses hydrates de carbone secondairement formés de 65 gr. par 24 heures.

On voit sa glycosurie passer de 30 gr. à 90 gr. par 24 heures et s'y maintenir approximativement. Elle a donc augmenté de 60 gr.

Ce qui revient à dire que le supplément des hydrates de carbone totaux du régime se retrouvent dans les urines, malgré la diminution des graisses.

Du 22 nov. au 2 déc. 1935 : On revient au régime standard.

Glycosurie : 45 à 60 gr. par 24 heures.

Le 2 décembre : On diminue les hydrates de carbone de 10 gr.

Glycosurie : 25 à 40 gr. par 24 heures.

Enfin avec 10 unités d'insuline supplémentaires le malade est rapidement équilibré.

CONCLUSIONS. — Chez ce malade nous constatons :

1° *Que le régime standard, pauvre en hydrates de carbone et relativement riche en graisses, avec 20 u. d'insuline, a fait disparaître rapidement les signes d'acidose et a fait baisser la glycosurie.*

Augmentation de poids du 28 octobre au 6 novembre : 2 kgs 300.

(Remarquons ici que le malade recevait antérieurement 40 u. d'insuline avec un régime plus riche en sucre.)

2° *L'administration du régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone a prouvé l'importance de la notion des hydrates de carbone totaux.*

3° *La deuxième période du régime standard montre une aggravation nette des caractéristiques diabétiques après le régime pauvre en graisses.*

4° *Enfin, ce malade, grâce à la restriction hydrocarbonée, a pu être équilibré avec 30 unités d'insuline contre 40 unités qu'il recevait antérieurement.*

OBSERVATION III

Dats	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
28 Oct.	Viande..... 100	110	110	65	145		1 l. 500	+	0	+		52 ^k 900	Régime Standard
	Œufs..... 80												
	Fromage..... 80												
	Beurre..... 100												
	Lait..... 100												
	Lég. v., salade 600												
	Pomm. de terre 100												
	Fruits 100												
	Gluten..... 60												
29 —	id.	110	110	65	145	10 u.	1 l. 200	38 gr.	+	+	2 gr. 89	53 ^k	
30 —	id.	110	110	65	145	20 u.	1 l. 750	73 gr.	++	+		53 ^k 300	
31 —	id.	110	110	65	145	20 u.	1 l. 125	23 gr.	++	+		54 ^k	
1 Nov.	id.												
	pomm. de terre 50	110	110	55	135	20 u.	1 l. 700	++	+			55 ^k 300	
2 —	id.	110	110	55	135	20 u.	3 l.	48 gr. 36	+			55 ^k 400	
3 —	id.	110	110	55	135	20 u.	3 l.	28 gr.	0			55 ^k 600	
4 —	id.	110	110	55	135	20 u.	3 l.	33 gr.	0		3 gr. 21	55 ^k 400	
5 —	id.	110	110	55	135	20 u.	3 l.	32 gr.	0			55 ^k 200	
6 —	id.	110	110	55	135	20 u.	4 l.	28 gr.	0			55 ^k 200	

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
22	Régime Standard id.—50 gr. pommes de terre	110	110	65	145	20 u.		60 gr. 40				55k300	Régime Standard
23		—	—	—	—	20 u.		34 gr.				55k	
24		—	—	—	—	20 u.		+				55k	
25		—	—	—	—	20 u.		47 gr. 30				54k900	
26		—	—	—	—	20 u.		39 gr.				54k400	
27		—	—	—	—	20 u.		44 gr.				54k800	
28		—	—	—	—	20 u.		53 gr.				55k100	
29		—	—	—	—	20 u.		42 gr.				54k400	
30		—	—	—	—	20 u.		78 gr.				54k400	
1 Déc.		—	—	—	—	20 u.		+				54k500	
2		110	110	55	135	2 u.		39 gr.				55k100	
3						20 u.		25 gr.				54k400	
4						20 u.		37 gr.				54k800	
5						30 u.		40 gr.					
6						30 u.		25 gr.					
7						30 u.		14 gr.					
8						30 u.		+					
9						30 u.		6 gr.					
10						30 u.		0					
11		110	110	55	135	30 u.		0					

OBSERVATION IV

M. Bet... On..., 25 ans.

Ce malade, diabétique depuis 1931, est traité dans le service depuis 1933.

Il entre à nouveau dans le service le 10 octobre 1935.

Traité par un régime comportant 70 grammes d'hydrate de carbone par 24 heures et 50 unités d'insuline, on voit sa glycosurie, qui était légère (10 à 15 gr. par 24 heures), disparaître rapidement.

Le 18 octobre, il est complètement désucré, avec 50 unités d'insuline. Sa glycémie à jeun reste cependant élevée: 3 gr. 0/00.

Du 17 octobre au 12 novembre 1935, il reçoit journellement 50 unités d'insuline et on voit sa glycémie à jeun tomber de 3 gr. 0/00 à 2 gr. 01 0/00.

Le 13 novembre 1935, on modifie le régime en diminuant les graisses de 140 gr. à 55 grammes par 24 heures, tandis qu'on augmente ses hydrates de carbone de 100 gr. Même dose d'insuline.

Avec ce régime, qui comporte 220 grammes d'hydrates de carbone secondairement formés, la glycosurie ne réapparaît pas.

Jusqu'ici, nous sommes au 22 novembre, une conclusion s'impose :

Ce malade, qui, à son entrée dans le service, avait 10 grammes de sucre urinaire avec 155 grammes d'hydrates de carbone totaux, supporte maintenant, avec la même dose d'insuline, 220 grammes d'hydrates de carbone totaux sans que la glycosurie reparaisse. Donc, augmentation de la tolérance hydrocarbonée.

Que devons-nous invoquer pour expliquer cette amélioration de tolérance ?

— Le repos au lit et la restriction des hydrates de carbone ?

— L'action des injections d'insuline ?

— Le régime pauvre en graisse ?

Nous ne saurions le dire encore.

Le 22 novembre, nous pensons que le malade reçoit trop d'insuline, et nous lui réduisons sa ration journalière à 30 unités dans l'espoir également de faire apparaître la glycosurie et de pouvoir ainsi juger de sa tolérance.

Comme nous le prévoyions, sans avoir rien changé au régime et avec 30 unités, le sucre reparaît le 26 novembre.

Du 26 novembre au 2 décembre, la glycosurie se maintient entre 10 grammes et 25 grammes par 24 heures.

Le 3 décembre, nous donnons au malade le régime standard qui comporte :

110 gr. de graisses.

55 gr. d'hydrates de carbone pré-formés.

112 gr. de protéines.

140 gr. d'hydrates de carbone totaux.

Le troisième jour de ce régime la glycosurie disparaît et le malade reste désucré jusqu'au 17 décembre.

La glycémie à jeun, qui était de 2 gr. 52 0/00 le 2 décembre, est tombée à 1 gr. 85 0/00 le 17 décembre.

Le 18 décembre, nous revenons au régime dit pauvre en graisse et riche en hydrates de carbone. Le malade reste aglycosurique jusqu'au 28 décembre.

Donc, nouvelle amélioration de la tolérance.

Doit-on attribuer cet état de choses à la participation restreinte des graisses dans la ration ? Nous ne le pensons pas, puisqu'elles entrent dans les mêmes proportions (55 gr. par jour) avant et après le régime standard intercalé.

CONCLUSIONS. — Cette observation montre :

1° *Que l'addition de graisses dans le régime standard intercalé n'a pas entravé l'amélioration de la tolérance.*

2° *Les bons effets que l'on est en droit d'attendre de la restriction hydrocarbonée combinée aux injections d'insuline.*

OBSERVATION IV

Dates	Régime par 24 h.	Pro- téine	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines cm ³ par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Legal	Glycé- mie	Poids	Observations
17 Oct.	gr. Viande 150 Œufs 2 Fromage 100 Beurre, huile .. 100 Lait 150 Lég. verts 600 Pomm. de terre 100 Fruits 100 Pain gluten ... 60	130	140	68	155	50 u.	2 l. 700	+11,88	0		3 gr.	65 ^k 200	Régime Standard
18 —	id.		140	68	155	50 u.	3 l.	0	0			65 ^k	
19 —	id.		»	»	»	50 u.	3 l. 500	0	0			65 ^k	
20 —	id.		»	»	»	50 u.	2 l. 500	+ 8,50	0			55 ^k	
21 —	id.		»	»	»	50 u.	3 l.	+	0			65 ^k 700	
22 —	id.		»	»	»	60 u.	2 l. 500	+15,30	0			65 ^k 700	
23 —	id.		140	68	155	60 u.	2 l. 600	0	0			65 ^k 900	
24 —	id.— pomm. de terre 50	130	140	58	140	40 u.	3 l.	0	0			65 ^k 410	
25 —	id.		»	»	»	40 u.	3 l.	0	0			65 ^k 300	
26 —	id.		»	»	»	40 u.	2 l.	0	0			65 ^k 600	
27 —	id. Lég. verts 200	124	140	66	155	40 u.	2 l. 500	0	0			65 ^k 700 ^k	

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
28 —	id.		»	»	»	40 u.	2 l. 500	0	0			65*500	
29 —	id.		»	»	»	40 u.	3 l. 300	0	0			65*400	
30 —	id.		140	66	155	40 u.	4 l.	Traces	0			65*400	
31 —	id.		140	66	155	40 u.	3 l.	0	0		1 gr. 86	65*200	
1 Nov.	id.		140	66	155	40 u.	2 l. 500	0	0			65*400	
2 —	id.		»	»	»	»	3 l. 500	0	0			65*300	
3 —	id.		»	»	»	»	2 l. 500	0	0			65*400	
4 —	id.		140	66	155	50 u.	3 l.	0	0			65*600	
5 —	id.+ pomm. de terre	124	140	76	165	50 u.	4 l.	0	0			65*300	
6 —	id.		140	76	165	50 u.	3 l. 500	0	0			65*600	
7 —	id.		»	»	»	50 u.	4 l.	0	0			65*300	
8 —	id.		»	»	»	50 u.	3 l.	0	0			65*700	
9 —	id.		»	»	»	50 u.	3 l. 500	0	0			65*800	
10 —	id.		»	»	»	50 u.	3 l.	0	0			65*600	
11 —	id.		»	»	»	50 u.	3 l. 500	0	0		2 gr. 01	65*600	
12 —	id.		»	»	»	50 u.		0	0				
13 Nov.	Viande 78 Œufs 2 Fromage 40 Beurre 30 Lait 100 Lég. verts 800 Pomm. de terre 300 Fruits 150 Pain ordin. ... 130	78	55	175	220	50 u.	3 l. 100	0	0			65*700	Régime pauvre en graisse et riche en hyd. de carbone.

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucré par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
14 —	id.		55	175	220	50 u.	4 l.	0	0			65 ^k 600	
15 —	id.					50 u.	3 l. 100	0	0			65 ^k 600	
16 —	id.				50 u.		4 l. 100	0	0			65 ^k 900	
17 —	id.					50 u.	4 l. 250	0	0			66 ^k	
18 —	id.					50 u.	4 l. 125	0	0			66 ^k	
19 —	id.		55	175	220	50 u.	4 l.	0	0			65 ^k 500	
20 —	id.		55	175	220	50 u.	4 l.	0	0			65 ^k 600	
21 —	id.					50 u.	3 l. 500	0	0			66 ^k 300	
22 —	id.					50 u.	3 l.	0	0			66 ^k	
23 —	id.					30 u.	4 l. 500	0	0			65 ^k 500	
24 —	id.					30 u.	4 l.	0	0			65 ^k 700	
25 —	id.					30 u.	3 l. 500	0	0			65 ^k 500	
26 —	id.					30 u.	3 l. 300	6 gr. 20	0			65 ^k 200	
27 —	id.					30 u.	4 l.	26 gr. 67	0			65 ^k 400	
28 —	id.		55	175	220	30 u.	3 l.	12 gr. 87	0			65 ^k 400	
29 —	id.		55	175	220	30 u.	3 l.	17 gr. 70	0			65 ^k 300	
30 —	id.		55	175	220	30 u.	2 l. 500	8 gr. 42	0			64 ^k 900	
1 Déc.	id.					30 u.	3 l. 500	+	0			64 ^k 800	
2 —	id.		55	175	220	33 u.	3 l. 500	23 gr. 62	0		2 gr. 52	64 ^k 800	
3 Déc.	Viande..... 100 Œufs..... 2 Beurre... 80 Fromage..... 80 Lait..... 100 Lég. verts.... 600 Pomm. de terre 50 Fruits..... 100 Gluten..... 60	112	110	55	140	30 u.	3 l.	6 gr. 33	0			65 ^k 100	Régime Standard

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucré par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
4 Déc.	id.		110	55	140	30 u.	3 l.	13 gr. 89	0			64 ^k 900	
5 —	id.		110	55	140	30 u.	2 l. 500	0	0			64 ^k 800	
6 —	id.		110	55	140	30 u.	3 l.	0	0			64 ^k 800	
7 —	id.					30 u.	3 l.	0	0			64 ^k 600	
8 —	id.					30 u.	3 l. 500	0	0			64 ^k 400	
9 —	id.					30 u.	3 l.	0	0			64 ^k 300	
10 —	id.					30 u.	3 l. 500	0	0			64 ^k 700	
11 —	id.					30 u.	3 l.	0	0			64 ^k 300	
12 —	id.					30 u.	2 l. 500	0	0			64 ^k 500	
13 —	id.					30 u.	2 l. 500	0	0			64 ^k 600	
14 —	id.					30 u.	3 l. 500	0	0			65 ^k	
15 —	id.					30 u.	2 l. 300	0	0			65 ^k 200	
16 —	id.					30 u.	3 l.	0	0			65 ^k 600	
17 —	id.		110	55	140	30 u.	3 l.	0	0		1 gr. 85	66 ^k	
18 —	Régime pauvre en graisse	78	55	175	220	30 u.	3 l.	0	0			65 ^k 900	Régime pauvre en graisses.
19 —	id.					30 u.	3 l. 500	9	0			65 ^k 900	
20 —	id.					30 u.	3 l. 500	0	0			65 ^k 400	
31 —	id.					30 u.	3 l.	0	0			65 ^k 400	
22 —	id.					30 u.	3 l.	0	0			65 ^k 400	
23 —	id.					30 u.	3 l.	0	0			65 ^k 600	
24 —	id.					30 u.	4 l. 500	0	0			66 ^k	
25 —	id.					30 u.	3 l.	0	0			65 ^k 400	
26 —	id.					30 u.	3 l. 500	0	0			65 ^k 600	
27 —	id.					30 u.	3 l. 500	0	0			65 ^k 900	
28 —	id.					30 u.	3 l. 500	0	0			65 ^k 500	

OBSERVATION N° 5

M. Cor..., Lud..., 34 ans.

Ce malade, ancien obèse, est diabétique depuis un an. Glycosurie maxima : 600 gr. par 24 heures.

Il présente un diabète bronzé, avec un gros foie dont le bord inférieur atteint l'ombilic.

Depuis l'apparition de son diabète, il a été traité à l'hôpital Laënnec par un régime comportant environ 140 gr. d'hydrates de carbone préformés, et 110 unités d'insuline journellement. Avec ce traitement, suivi pendant plusieurs mois, le malade n'a jamais été désucré.

Il entre dans le service le 25 octobre 1935 avec une glycosurie importante : 70 gr. par 24 heures, sans réaction d'acidose. Son poids correspond à sa taille : 69 kgs pour 1 m. 67.

Du 25 octobre au 13 novembre : Il est mis à un régime de restriction hydrocarbonée, avec doses d'insuline croissantes. Malgré les fortes doses d'insuline, la glycosurie persiste.

Le 13 novembre : Le malade est mis à la cure de légumes verts (1.000 gr. de légumes verts, 500 gr. de lait) et 70 unités d'insuline.

Le 18 novembre : La glycosurie disparaît avec 60 unités d'insuline.

Le 20 novembre : Le malade est mis au régime standard comportant :

- 104 gr. de protéines ;
- 97 gr. de graisses ;
- 63 gr. d'hydrates de carbone préformés ;
- 50 unités d'insuline.

Le 27 novembre : Il présente avec ce régime une glycosurie d'environ 10 gr.

Glycémie à jeun : 2 gr. 89.

Le 28 novembre : On diminue les graisses et on augmente les hydrates de carbone :

- 62 gr. de protéines ;
- 55 gr. de graisses ;
- 140 gr. d'hydrates de carbone préformés ;
- 50 u. d'insuline.

Le 17 décembre : La glycosurie atteint 100 gr. par 24 heures. Glycémie à jeun : 3 gr. 20.

Le 18 décembre : On revient au régime standard.

La glycosurie varie entre 30 et 60 gr. par 24 heures.

Actuellement, 26 janvier 1936, le malade est équilibré, sans glycosurie, avec un régime lui apportant :

60 gr. d'hydrates de carbone ;

110 gr. de graisses ;

90 unités d'insuline journellement.

CONCLUSIONS. — L'observation de ce malade montre :

1° *Une aggravation nette de l'état diabétique par l'interposition du régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses, pendant une période de 20 jours. Aggravation de la glycosurie, de la glycémie et amaigrissement de 2 kgs ;*

2° *Le régime pauvre en graisses a eu pour effet de diminuer la tolérance hydrocarbonée ;*

3° *Ce malade, grâce à une restriction sévère des hydrates de carbone, a pu voir enfin sa glycosurie disparaître le 25 janvier 1936 avec 90 unités d'insuline, contre 110 qu'il recevait avant le traitement, dose qui, avec un régime relativement riche en hydrates de carbone, s'était montrée insuffisante pour faire disparaître le sucre de ses urines.*

OBSERVATION V.

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	œ Observations
25 Oct.	gr. Viande 100 Œufs..... 2 Fromage..... 80 Beurre, huile .. 80 Lait..... 100 Lég. v., salades 600 Pomm. de terre 50 Fruits frais ... 100 Pain de gluten 60	112	110	55	128	—	2 l.	+	0			71 ^k 500	Régime Standard
26 —	id.	112	110	55	128	—	2 l.	+ 70 gr.	0		2 gr. 65	71 ^k 500	
27 —	id.	112	110	55	128	—	2 l.	++	0			70 ^k 600	
28 —	id.	112	110	55	128	—	3 l.	++	0			69 ^k 100	
29 —	id.					10	2 l. 500	57 gr. 90 ++	++			68 ^k 900	
30 —	id.					30	3 l.	85 gr. ++	++			69 ^k 200	
31 —	id.					30	2 l. 500	65 gr. ++	0			69 ^k 800	
1 Nov.	id.					30	3 l.	50 gr. +	0			69 ^k 600	
2 —	id.					40	2 l. 500	++	0			64 ^k 700	
13 —	Lég. verts 800 Salade 300 Lait..... 500	52	4	65	67	70		2 gr. 20 47 gr. 85				69 ^k 100	

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
29 —	id.	62	55	140	50 u.	180	2 l. 150	40 gr.	0			67 ^k 500	
30 —	id.					50	2 l. 500	48 gr. 42	0			66 ^k 900	
1 Déc.	id.					50	3 l.	+	0			67 ^k 300	
2 —	id.					50	2 l. 250	46 gr. 23	0			67 ^k 400	
3 —	id.					50	3 l.	54 gr. 34	0			67 ^k	
4 —	id.					50	2 l. 500	47 gr. 30	0			67 ^k 300	
5 —	id.					50	3 l.	35 gr.	0			67 ^k 100	
6 —	id.					50	3 l.	64 gr. 47	0			68 ^k	
7 —	id.	62	55	140	180	50	3 l.	33 gr.				67 ^k 300	
8 —	id.					50	3 l.	+				67 ^k 700	
9 —	id.					50	2 l. 750	31 gr. 68				67 ^k 700	
10 —	id.					50	3 l. 500	103 gr.				67 ^k 300	
11 —	id.					50	3 l.	71 gr.				66 ^k 900	
12 —	id.					50	2 l. 500	56 gr. 27				67 ^k 200	
13 —	id.					50	2 l. 500	98 gr. 52				67 ^k 700	
14 —	id.					50	2 l.	52 gr. 50				67 ^k 400	
15 —	id.					50	3 l.	+				67 ^k 100	
16 —	id.					50	2 l.	72 gr. 74				67 ^k 300	
17 —	id.	62	55	140	180	50 u.	2 l. 500	107,47			3 gr. 20	66 ^k 500	
18 —	Régime Standard	98	97	63	142	50 u.	2 l.	43 gr. 30				67 ^k 300	Régime Standard
19 —	id.	98	97	63	152	50 u.	2 l. 500	65 gr. 65				67 ^k 200	
20 —	id.	98	97	63	142	50 u.	2 l. 500	51 gr. 37				66 ^k 900	
21 —	id.	98	97	63	142	50 u.	2 l. 500	31 gr. 95				66 ^k 300	
22 —	id.					50 u.	2 l. 500	+				66 ^k 900	
23 —	id.	98	97	63	142	50 u.	2 l. 500	28 gr. 75				67 ^k	Cure de lég. vert. :

OBSERVATION N° 6

M. Gob..., An..., 23 ans.

Ce malade, âgé de 23 ans, avait présenté en six mois un amaigrissement important : 16 kgs. Il vient consulter pour cet amaigrissement, polyphagie et polydypsie.

Le 20 novembre, à son entrée dans le service, il présente :

Une glycosurie de 40 gr. par 24 heures.

Glycémie à jeun : 2 gr. 66.

Pas de réaction d'acidose.

Nous avons pensé que ce malade, jeune, présentant un diabète pancréatique récent, sans réaction d'acidose, serait intéressant à étudier du point de vue de régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone et de ses effets sur la glycosurie.

Du 20 novembre au 28 novembre : Régime standard comportant :

Protéines	100 gr.
Graisses	110 gr.
Hydrates de carbone	55 gr.
Hydrates de carbone totaux	130 gr.

Glycosurie moyenne : 50 à 60 gr. par 24 heures.

Du 29 novembre au 7 décembre : Régime pauvre en graisses :

Protéine	84 gr.
Graisses	55 gr.
Hydrates de carbone	55 gr.
Hydrates de carbone totaux	115 gr.

lui apportant 115 gr. d'hydrates de carbone totaux au lieu de 130 qu'il recevait antérieurement. La glycosurie semble diminuer légèrement, dans la mesure de l'abaissement des hydrates de carbone totaux.

Du 8 décembre au 16 décembre : On augmente les hydrates de carbone :

Protéines	100 gr.
Graisses	55 gr.
Hydrates de carbone préformés ..	150 gr.
Hydrates de carbone totaux	200 gr.

Une augmentation de 85 gr. d'hydrates de carbone totaux produit une augmentation du même chiffre de la glycosurie qui varie entre 118 et 165 gr.

Du 17 décembre au 21 décembre : On revient au régime standard. La glycosurie varie entre 30 et 110 gr. par 24 heures.

CONCLUSIONS. — L'observation de ce malade montre :

1° *L'importance primordiale que l'on doit accorder à la notion d'hydrates de carbone secondairement formés ;*

2° *La diminution de la graisse du régime (50 %) ne semble pas avoir d'action spécifique sur la glycosurie ;*

3° *Cette diminution de graisses ne permet pas une augmentation des hydrates de carbone ;*

4° *L'amélioration de tolérance par l'interposition d'un régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses n'a pas été mise en évidence chez ce malade.*

OBSERVATIONS VI.

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
20 Nov.	Viande 100	100	110	55	130	0		38 gr. 40	0			56 ^k 300	Régime Standard
	Œufs..... 2												
	Fromage..... 80												
	Beurre 80												
	Lait..... 100												
	Lég. verts 600												
	Pomm. de terre 50												
	Fruits 100												
	Gluten 50												
21 —	id.		110	55	130			+	0			56 ^k	
22 —	id.		»	»	»			46 gr.	0			55 ^k 800	
23 —	id.							61 gr.	0			56 ^k 400	
24 —	id.							+	0			55 ^k 800	
25 —	id.							48 gr.	0			56 ^k 500	
26 —	id.							50 gr.	0			56 ^k 700	
27 —	id.							47 gr.	0			56 ^k 600	
28 —	id.	100	110	55	130	0		83 gr.	0			56 ^k 700	

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucré par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
29 —	Viande..... 80 Œufs..... 2 Beurre..... 30 Fromage..... 40 Lait..... 100 Lég. v., salade 600 Pomm. de terre 50 Fruits frais ... 100 Gluten..... 50	84	55	55	115	0		61 gr.	0			56 ^k 300	Régime Standard
30 —	id.	84	55	55	115	0		78 gr.	0			55 ^k 900	
1 Déc.	id.	84	55	55	115	0		+	0			56 ^k 700	
2 —	id.	84	55	55	115	0		50 gr.	0			56 ^k 500	
3 —	id.					0		33 gr.	0			56 ^k 400	
4 —	id.					0		54 gr.	0			56 ^k 500	
5 —	id.					0		47 gr.	0			56 ^k 400	
6 —	id.	84	55	55	115	0		+ 30 gr.	1			57 ^k 200	
7 —	id.	84	55	55	115			47 gr.	0			57 ^k 200	

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
8 Déc.	id.+ Pomm. de terre 250 Pain ord. 100	100	55	150	200	0		+	0			56 ^k 400	Régime pauvre en grasse et riche en hyd. de carbone.
9 —	id.					0		118 gr.	0			56 ^k 600	
10 —	id.		55	150	200	0		103 gr.	0			56 ^k 400	
11 —	id.					0		165 gr.	0			56 ^k 600	
12 —	id.					0		129 gr.	0			56 ^k 800	
13 —	id.					0		118 gr.	0			57 ^k 400	
14 —	id.					0		150 gr.	0			56 ^k 400	
15 —	id.					0		+	0			56 ^k 700	
16 —	id.	100	55	150	200	0		120	0			56 ^k 800	
17 —	Régime Standard id.	100	110	55	130	0		107 gr.	0			56 ^k 700	Régime Standard
18 —						0		31 gr.	0			57 ^k 400	
19 —						0		75 gr.	0			56 ^k 800	
20 —						0		32 gr.	0			57 ^k 200	
21 —						0		55 gr.	0			56 ^k 600	
22 —						20 u.		9 gr.	0			56 ^k 200	
23 —						20		+	0			56 ^k 500	
24 —						20		0	0			58 ^k 800	
25 —						20		0	0			57 ^k	
26 —						20		0	0			57 ^k 300	
27 —						20		0	0			57 ^k 800	

OBSERVATION N° 7

M. Pat..., Ar..., 28 ans.

Ce malade, diabétique depuis dix-huit mois, a été traité, depuis le début de la maladie, par un régime de restriction moyenne en hydrates de carbone. *Il n'a jamais reçu d'insuline.*

Depuis quelque temps, sa glycosurie persiste malgré ce régime auquel le malade se soumet strictement. Son médecin, jugeant que l'insuline est indispensable pour l'équilibrer, l'envoie dans le service.

Il entre le 15 novembre avec de la glycosurie et des réactions d'acidose légère. Sa glycémie à jeun est de 2 gr. 11 0/00.

Nous avons pensé que, chez ce malade n'ayant pas encore reçu d'insuline, il serait intéressant d'étudier ses besoins d'insuline avant et après le régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses.

Le tableau de l'observation n° 7 montre que :

Avant le régime fort en sucre, le malade est équilibré avec 10 unités d'insuline. Sa glycosurie et ses réactions d'acidose ont disparu.

Après ce régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone, 30 unités ont été nécessaires pour désucre le malade, et 20 unités ont dû être données pour maintenir l'équilibre hydrocarboné du malade.

CONCLUSION. — Cette observation montre que :

L'interposition dans le traitement d'attaque d'un régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone a eu pour effet d'augmenter les besoins d'insuline de 10 unités à 20 unités.

OBSERVATION VII

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucré par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
15 Nov.	Viande..... 100	100	110	65	140	—	—	+	+	+			Régime Standard A eu un malaise vers 6 h., 1 mor- ceau de sucre.
	Œufs..... 2												
	Fromage..... 80												
	Beurre..... 80												
	Lait..... 100												
	Lég. verts 600												
	Pomm. de terre 100												
	Fruits 100												
	Gluten..... 60												
16	id.	100	110	65	140	—	1 l. 500	6 gr. 55	0		2 gr. 11	52 ^k 100	
17	id.	100	110	65	140	—	1 l. 500	+	+			52 ^k 200	
18	id.					—	1 l. 500	++	Traces			51 ^k 900	
19	id.					10 u.	1 l. 500	30 gr. 12	0			51 ^k 700	
20	id.					20 u.	1 l. 500	17 gr. 25	+			51 ^k 900	
21	id.					20 u.	1 l. 500	0	0			52 ^k 300	
22	id.					20 u.	1 l. 500	0	0			51 ^k 900	
23	id.					20 u.	1 l. 500	0	0			52 ^k 300	
24	id.					20 u.	1 l. 500	0	0			51 ^k 800	

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucres par 24 h.	Cer- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
25 —	id.					20 u.	1 l. 600	0	0			52 ^k 300	Malaise l mor- ceau de sucre.
26 —	id.					20 u.	1 l. 750	0	0			52 ^k 100	
26 —	id.					20 u.	1 l. 750	0	0			52 ^k 100	
27 —	id.	100	110	65	140	10 u.	1 l. 500	0	0			52 ^k 700	
28 —	id. + Pomm. de terre	100	110	75	150	10 u.	2 l.	0	0			52 ^k 300	
29 —	id.	100	110	75	150	10 u.	2 l.	0	0			52 ^k 800	
30 —	id.					10 u.	1 l. 500	0	0			52 ^k 300	
1 —	id.					0	2 l. 500	0	0			51 ^k 800	
2 —	id.					0	1 l. 500	0	0			52 ^k 300	
3 —	id.					0	2 l. 500	4 gr. 70	0			52 ^k 400	
4 —	id.					0	2 l.	1 gr. 54	0			51 ^k 500	
5 —	id.					0	2 l.	9 gr. 16	0			51 ^k 200	
6 —	id.					0	2 l.	+13,50	0			51 ^k 600	
7 —						0	2 l.	17 gr. 18	0			51 ^k 600	
8 —		110	110	75	150	0	2 l.	+	0			51 ^k 900	
9 Nov.	Viande Œufs..... Fromage..... Beurre Lait..... Lég. verts Pomm. de terre Fruits Pain ord.	80 2 40 30 100 600 300 100 100	55	150	200	0	2 l. 500	39 gr. 40	0			51 ^k 800	Régime riche en hydrates de car- bone et pauvre en graisses.

Dates	Régime par 24 h.	Glucoses	Protéines	H.C. Totaux	Unités d'insuline	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Cerhardt	Légal	Glycémie à jeûn	Poids	Observations
10 —	Régime Standard				0	2 l.	78 gr. 82	0			51 k500	
11 —					0	2 l. 500	110,32	0			51 k500	
12 —					0	2 l. 500	69 gr. 52	0			51 k200	
13 —					0	2 l. 500	69 gr. 58	0			51 k500	
14 —					0	2 l.	63 gr. 04	0			51 k100	
15 —					0	2 l.	+	0			51 k	
16 —					0	2 l.	78 gr. 82	0			51 k500	
17 —					0	2 l.	78 gr. 82	0			51 k700	
18 —					0	2 l.	94 gr. 60	0			51 k200	
19 —					0	2 l. 500	11 gr. 57	0		3 gr. 18	50 k100	Régime Standard
20 —		100	110	150	0	2 l.	35 gr.	0			51 k600	
21 —		100	110	150	0	2 l.	24 gr.	0			51 k300	
22 —					0	2 l. 500	+	0			51 k500	
23 —					0	2 l.	31 gr. 84	0			51 k100	
24 —					0	2 l. 750						
24 —					0	2 l. 750	47 gr. 02	0			51 k100	
25 —					0	2 l.	+	0			51 k200	
26 —					0	2 l. 250	30 gr. 21	0			51 k300	
27 —					0	2 l.	44 gr.				51 k600	
28 —		100	110	150	0	2 l.	+	0			51 k	
5 Janv.		100	110	150	10 u.		+	0			—	
10 —		110	110	150	20 u.		+	0			—	
15 —		100	110	150	30 u.		0	0			—	
20 —		100	110	150	20 u.		9	0			—	Malaise léger vers 16 heures. Régime à la sortie du service.

OBSERVATION N° 8

Mme Gue..., 60 ans. Poids : 82 kgs ; taille : 1 m. 65.

Cette malade, ancienne obèse (elle a pèsé 114 kgs) présente depuis quatre ans un diabète léger.

Elle a été traitée, pendant cette période, par un régime fantaisiste, mangeant comme tout le monde à la table familiale, et ne se restreignant que partiellement sur les aliments sucrés.

Malgré ce traitement, elle ne présente que par intermittence une glycosurie légère (5 à 10 gr. par 24 heures).

Elle entre dans le service le 30 octobre pour tuberculose pulmonaire.

Jusqu'au 23 novembre, elle reçoit le régime standard, assez fort en hydrates de carbone :

Protéines	80 gr.
Graisses	115 gr.
Hydrates de carbone	102 gr.
Hydrates de carbone totaux	166 gr.

Traces de sucre urinaire (1 à 2 gr. par 24 heures). Son poids se maintient à 81 kgs.

Le 23 novembre : On diminue les graisses. La glycosurie disparaît.

Le 9 décembre : On institue le régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone :

Protéines	65 gr.
Graisses	60 gr.
Hydrates de carbone	150 gr.
Hydrates de carbone totaux	200 gr.

La glycosurie reparait par intermittence, sous forme de légères traces.

Le 16 janvier : Avec le même régime, les caractéristiques sont :

Glycosurie : traces.

Poids : 77 kgs.

On augmente alors les graisses et le régime est le suivant :

Protéines	71 gr.
Graisses	103 gr.

Hydrates de carbone 152 gr.

Hydrates de carbone totaux 225 gr.

Le 24 janvier : La malade, complètement désucriée, a repris 1 kg en 8 jours.

CONCLUSIONS. — Cette observation montre que :

1° *La diminution des graisses a amené un amaigrissement de 4 kgs en 50 jours ;*

2° *Une augmentation de graisses ne fait pas reparaitre la glycosurie, malgré un régime relativement riche en hydrates de carbone, mais encore restreint par rapport au régime antérieur au 30 octobre ;*

3° *Les hydrates de carbone peuvent être augmentés dans la mesure où la tolérance hydrocarbonée le permet.*

OBSERVATIONS VIII

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Cer- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
30 oct. 35	V viande..... 100	86	97	55	132	—		0	0			82 ^k	
	Œuf..... 1												
	Fromage..... 80												
	Beurre..... 60												
	Lait..... 250												
	Lég. verts 400												
	Pomm. de terre 100												
	Pain de gluten 60												
	B. légumes ... 1 l.												
	Vin..... 1/4												
	Café..... 1/4												
31 —	id. +												
	Pomm. de terre 50	86	97	65	142	—		0	0			82 ^k	
1 Nov.	id.	86	97	65	142	—		0	0			82 ^k	
2 —	id.	88	97	73	145			0	0			82 ^k	
	+ pain ord. ... 20												
	— pain gluten 20												
3 —	id.	86	97	73	145			0	0			82 ^k	
4 —	id.		97	73	145			0	0			81 ^k 700	
5 —	id.	90	97	81	148				0	0		81 ^k 700	
	+ pain ordin. . 20												
	+ fruits..... 100												
6 —	id.	90	97	87	148			1 gr. 79	0			81 ^k 700	

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Gér- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
7 —	Viande 100 Œuf 1 Fromage 80 Beurre et huile 60 Lait 250 Lég. verts 400 Pomm. de terre 10 Pain ordin. ... 40 Fruits 100	90	97	90	105			Traces	0			81 ^k 800	
8 —	id.	90	97	90	195			Traces	0			81 ^k 600	
9 —	id.	90	97	90	155			Traces	0			81 ^k 600	
10 —	id.		»	»	»			Traces	0			81 ^k 900	
11 —	id.		»	»	»			Traces	0			80 ^k 900	
12 —	id.							2 gr. 83				81 ^k 400	Pneumothorax art 1 ^{re} insufflation.
13 —	id.							Traces	0			81 ^k 400	
14 —	id.							0 gr. 73				81 ^k 600	
15 —	id.							1 gr. 27				81 ^k 200	
16 —	id.							2 gr. 47					
17 —	id.							+					
18 —	id.							+					
19 —	id.							1 gr. 07				81 ^k 400	
20 —	id.							0				81 ^k	
21 —	id.							2 gr.				81 ^k	
								2 gr.				81 ^k	
								1 gr. 50					

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
22 —	+ pain ordin. . 10 — pain gluten . 40	80	115	102	166	—		0	0				
23 —	Viande 100 Œufs 2 Beurre et huile 80 Fromage 80 Lait 150 Lég. verts . . . 500 Fruits 100 Pomm. de terre 100 Pain ordin. . . . 80	80	115	102	166			0	0				Régime Standard
24 —		80	115	102	166			2 gr.	0			80 ^k 400	
25 —								2 gr.	0			80 ^k 400	
26 —								2 gr.	0			80 ^k 500	
27 —								1 gr. 50	0			80 ^k 500	
28 —								1 gr. 80	0			80 ^k 500	
29 —		80	115	102	166			1 gr. 30	0			80 ^k 400	
30 Nov.	Viande 80 Œufs 2 Fromage 40 Beurre et huile 30 Lait 250 Pomm. de terre 100 Lég. verts . . . 500	65	60	102	150			Traces	0			80 ^k 500	

Dats	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
1 Déc.	Fruits 100												
2 —	Pain ordin. ... 80												
3 —	id.	65	60	102	150			1 gr.	0			81 ^k	Régime pauvre en graisses.
4 —	id.							1 gr. 90	0			80 ^k 900	
5 —	id.							0	0			79 ^k 700	
6 —	id.							0	0			79 ^k 700	
7 —	id.							0	0			79 ^k 700	
8 —	id.							0	0			79 ^k 600	
9 —	id.	65	60	102	150			0	0			79 ^k 700	
	Viande 80		60 gr.	150 gr.	200 gr.			0	0			79 ^k	
	Beurre et huile 30												
	Fromage 40												
	Lég. verts 250												
	Lait 250												
	Pomm. de terre 300												
	Fruits 150												
10 —	Pain ordin. ... 380	65	60	150	200			++	0			79 ^k 210	
11 —	id.	65	60	150	200			7 gr. 85	0			79 ^k 500	Régime - pauvre en graisses et riche en H.C.
12 —	id.	65	60	150	200			7 gr. 35	0			79 ^k	
13 —	id.	65	60	150	200			6 gr. 30	0			79 ^k 500	
14 —	id.	65	60	150	200			+	0			80 ^k 100	
15 —	id.			150				Traces	0			80 ^k	
16 —	id.							Traces	0			79 ^k 700	
17 —	id.							Traces	0			79 ^k 400	
18 —	id.							1 gr. 24	0			79 ^k 200	
								Traces	0				

Dates	Régime par 24 h.	Protéi- nes	Graisses	H.C. pré formés	H.C. Totaux	Unités d'insu- line	Urines par 24 h.	Sucre par 24 h.	Ger- hardt	Légal	Glycé- mie à jeûn	Poids	Observations
19 —	id.							0	0			79 ^k	
20 —	id.							0	0			79 ^k	
21 —	id.							0	0			78 ^k 300	
22 —	id.							Traces	0			78 ^k 400	
23 —	id.							4 gr. 14	0			78 ^k 800	
24 —	id.							0	0			78 ^k 900	
25 —	id.							0	0			79 ^k	
26 —	id.							+	0			79 ^k	
27 —	id.	65	60	150	200			Traces	0			78 ^k 800	
27 —	id.	65	60	200	200			Traces	0			78 ^k 800	
28 —	id.	65	66	152	218			4 gr. 81	0			77 ^k 900	
	Pain gluten . . .												
	Fromage												
29 —		65	66	152	218			0	0			78 ^k 510	
30 —		65	66	152	218			0	0			78 ^k 500	
31 —		65	66	152	218			Traces	0			78 ^k	
16 Janv.	id.	71	103	152	225	0		6 gr. 25	0			77 ^k	
	Fromage												
	Beurre												
17 —	id.	71	103	152	225			Traces	0				
18 —	id.	71	103	152	225			0	0				
19 —	id.	71	103	152	225			0	0			76 ^k 900	
20 —	id.							0	0			77 ^k	
21 —	id.							0	0			77 ^k	
22 —	id.							0	0			77 ^k 300	
23 —	id.							0	0			77 ^k 400	
24 —	id.	71	103	152	225			0	0			77 ^k 900	

CONCLUSIONS

1° *L'interposition d'un régime pauvre en graisses, et riche en hydrates de carbone a produit une aggravation nette des caractéristiques diabétiques dans 7 cas sur 8 observés (Obs. I à VII).*

2° *Dans le huitième cas (Obs. VIII), de diabète bénin, le régime de réduction hydrocarboné a fait disparaître la glycosurie. Une augmentation des hydrates de carbone a fait reparaitre cette glycosurie, et la tolérance hydrocarbonée est alors évaluée, elle est de 166 grammes d'hydrates de carbone totaux par 24 heures.*

On diminue les graisses, la glycosurie disparaît de nouveau. Cette disparition de la glycosurie provient de la diminution des hydrates de carbone totaux de ce nouveau régime (150 gr. au lieu de 166 précédemment). On peut alors augmenter les hydrates de carbone. La glycosurie qui apparaît dans les premiers jours, disparaît rapidement.

On augmente alors de nouveau les graisses, sans obtenir une nouvelle glycosurie.

La malade est équilibrée avec un régime moyennement riche en hydrates de carbone, graisses et protéines.

Cette observation montre les bons résultats obtenus avec un régime relativement fort, mais encore restreint par rapport au régime antérieur.

3° *Dans 3 cas (Obs. II, VI, VII), nous avons diminué les graisses.*

Cette diminution des graisses n'a pas eu d'action sur la glycosurie.

4° Par contre, l'augmentation des hydrates de carbone a toujours fait augmenter la glycosurie et dans un cas (Obs. VII), il a même fallu augmenter l'insuline de 10 unités pour équilibrer le malade.

5° Enfin, l'observation de tous les diabétiques étudiés a mis en évidence :

— L'importance de la notion des hydrates de carbone secondäirement formés.

— Les bons résultats obtenus par une restriction relative des hydrates de carbone préformés.

— Les dangers de la suralimentation pour le diabétique.

Nos résultats sont donc opposés à ceux que PORGÈS et ADLERSBERG ont cherché à mettre en évidence.

Le régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone n'a offert aucun avantage.

DEUXIÈME PARTIE

Etude de la glycémie post-prandiale
après ingestion préalable de sucre
chez les sujets normaux et diabétiques

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Nous avons vu, dans la première partie de cette thèse, que les bases du régime riche en hydrates de carbone reposaient sur l'idée suivante :

L'hyperglycémie consécutive à l'ingestion d'hydrates de carbone produit une excitation du pancréas qui répond à cette sollicitation par une sécrétion plus abondante d'insuline.

Autrement dit, à une hyperglycémie passagère succéderait une hyperinsulinémie susceptible d'être employée utilement dans la cure du diabète.

Cette interprétation semble avoir pris plus de crédit dans ces dernières années et en particulier depuis les travaux de TRAUGOTT-STAUER, qui ont montré que la réaction d'hyperglycémie, lorsque l'ingestion de sucre se fait en deux fois (25 grammes d'abord, puis 25 grammes 1 heure après cette première ingestion), est moins importante que lorsque l'on donne au diabétique 50 grammes de glucose à ingérer en une seule fois.

— D'autre part, la réaction d'hyperglycémie provoquée chez le sujet normal est suivie par une phase d'hypoglycémie consécutive à la faveur d'une décharge d'insuline provoquée précisément par cette poussée d'hyperglycémie.

— Enfin, les auteurs américains pensent que le pancréas chez le diabétique étant le plus souvent histologiquement normal, il serait plus logique et préférable de provoquer une excitation pancréatique plutôt qu'une mise au repos de l'organe.

Partant de ces faits, nous avons étudié, sous la direction de notre Maître le Professeur Marcel LABBÉ et de M. NEPVEUX, Directeur du Laboratoire des Recherches scientifiques de l'Hôpital Cochin, les variations de la glycémie sous l'influence de l'ingestion de sucre, chez le sujet à métabolisme normal et chez le diabétique.

Ce travail nous a été en partie suggéré par l'étude récente du Docteur Charles DARNAUD, sur l'équilibre glycémique.

★ ★

Charles DARNAUD étudie, dans une première partie, les variations glycémiques chez le chien normal, chez le chien dépancraté et encore muni d'un greffon pancréatique, et enfin chez le chien totalement dépancraté.

Nous ne pouvons mieux résumer les résultats de cette étude expérimentale qu'en reproduisant les conclusions de l'auteur :

« 1° L'animal dépancraté peut, comme un animal normal, juguler l'hyperglycémie qui succède à l'inondation glucosée.

L'animal dépancraté ne peut cependant pas abaisser sa glycémie au-dessous du taux auquel elle s'est définitivement stabilisée après la pancréatectomie. L'insuline commande le niveau auquel peuvent se faire, dans les conditions normales de la vie de l'animal (dépancraté ou non) les échanges glucosés entre le sang et les tissus.

« 2° L'étude d'injections intraveineuses répétées de glucose pratiquées chez le chien normal, dépancraté encore muni d'un greffon pancréatique et totalement dépancraté, confirment entièrement cette conception. Le système régulateur lacunaire entre en jeu de lui-même. L'insuline ne préside pas à son activité. Le rôle de cette hormone est seulement de fixer le niveau du « seuil lacunaire ».

A la suite des injections répétées de glucose, on note souvent une hypoglycémie passagère. Cette hypoglycémie s'observe chez l'animal dépancraté comme chez l'animal normal, mais elle y est moins constante, moins nette et plus tardive.

Le sucre, à lui seul, peut abaisser légèrement le niveau du seuil lacunaire. Cette action du sucre est très lente et très faible lorsque le milieu sanguin ne contient pas d'insuline. En présence d'insuline, l'action du sucre sur le seuil lacunaire est remarquablement augmentée.

« 3° Si on pratique des injections glucosées quotidiennes à un chien dépancraté, le taux auquel s'est stabilisé la glycémie après l'intervention s'abaisse nettement. Cet effet hypoglycémiant des injections de sucre se prolonge plusieurs jours après l'arrêt des inondations glucosées par voie intraveineuse ».

DARNAUD, passant alors des faits expérimentaux à la clinique, étudie les effets de l'ingestion de petites doses de sucre sur la glycémie, chez les sujets normaux et diabétiques. Ce travail a été fait en collaboration avec le Docteur ROUZAUD, de Vichy.

CHAPITRE II

METHODE EXPERIMENTALE ET CONCLUSIONS DE DARNAUD ET ROUZAUD

Le fait initial qui a amené les auteurs à pratiquer ces recherches est lié à l'observation d'un malade traité en 1934 par le Docteur ROUZAUD.

Il s'agit d'un homme jeune, atteint d'un diabète léger, qui présente, le 17 mai 1934, une glycosurie de 27 grammes par litre.

Le 19 mai, le test de ROUZAUD, c'est-à-dire la réaction d'hyperglycémie post-prandiale, donne les résultats suivants :

12 h. 45. Glycosurie	0
— Glycémie	1,25 0/00
14 h. 25 (sitôt après le repas). Glycémie.	2,80 0/00
16 h. 30. Glycémie	2,20 0/00
— Glycosurie	21 gr. 0/00

Le 22 mai, on pratique l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée :

TEMPS	GLYCÉMIES
9 h. 45	1,25
Absorption de 100 grammes de glycose :	
10 h. 00	1,35

10 h. 15	1,50
10 h. 20	1,70
10 h. 45	1,90
11 h. 00	2 gr.
11 h. 30	2 gr.
11 h. 45	1,80
12 h. 00	1,75
12 h. 15	1,70
13 h. 45	1,55
15 h. 45	1,80
18 h. 30	1,30

Pas de glycosurie durant l'épreuve.

Le 24 mai, on pratique encore une fois le test de ROUZAUD :

TEMPS	GLYCÉMIES
11 h. 45	1 gr. 10 0/00
14 h. 00	1 gr. 25 0/00
16 h. 00	1 gr. 15 0/00

Par la suite, la glycémie se maintient de façon définitive à la normale.

La glycosurie disparut de façon complète et définitive.

ROUZAUD se demanda alors si, chez ce malade, ce n'était pas précisément l'absorption d'une certaine quantité de sucre qui était responsable de cette modification radicale de l'équilibre glycémique.

Partant de cette idée, ROUZAUD et DARNAUD étudient le rôle de l'ingestion de sucre sur la glycémie, chez les sujets normaux et chez les diabétiques.

Leur technique de recherche est la suivante :

Le premier jour, les auteurs pratiquent le test de ROUZAUD, déjà mentionné plus haut. Ils étudient la glycémie initiale, immédiatement avant le repas, composé de graisses, hydrates de carbone et protéine dans les proportions habituelles.

Quelques instants après le repas, la glycémie est dosée de nouveau.

Le deuxième jour, on renouvelle l'épreuve précédente, mais en donnant au malade, 40 minutes avant le repas, 15 grammes de saccharose sous la forme de deux morceaux de sucre.

On note la glycémie initiale. Immédiatement après, ingestion de 2 morceaux de sucre, 40 minutes après, dosage de la glycémie.

Le sujet prend son repas et la glycémie est dosée une dernière fois, quelques instants après le repas.

Voici reproduites ces deux épreuves, d'après une observation de DARNAUD :

OBS. I. — Homme de 57 ans. Bacillaire fibreux apyrétique. Métabolisme normal.

Le 17 mai, première épreuve :

Glycémie initiale	0,96 0/00
Glycémie post-prandiale	1,62 0/00

Le 27 mai, deuxième épreuve :

Glycémie initiale	1,10 0/00
Glycémie 40 minutes après absorption de 2 morceaux de sucre	0,95 0/00

Glycémie post-prandiale	1,15 0/00
-------------------------------	-----------

Chez les diabétiques, les procédés d'investigation sont les mêmes.

Voici l'observation d'un diabétique, chez qui ont été pratiquées les deux épreuves :

OBS. XXX. — Mme G..., 57 ans. Diabète sans dénutrition azotée. Glycosurie habituellement aux alentours de 10 gr. Cette forme de diabète, peu grave en apparence, s'est pourtant compliquée depuis quelques mois de polynévrite à type paraplégique avec aréflexie.

Le 22 mai, première épreuve :

Glycémie initiale	1,60 0/00
Glycémie post-prandiale	1,95 0/00

(Le repas d'épreuve était constitué, dans toutes nos observations, par le repas habituel de l'hôpital.)

Le 25 mai, deuxième épreuve :

Glycémie initiale	1,60
Glycémie 40 minutes après absorption de 2 mor- ceaux de sucre	2,30
Glycémie post-prandiale	2,60
Glycosurie en 24 heures	7,20

★
★

Les conclusions des résultats apportés par les épreuves pratiquées sur 29 sujets non diabétiques sont les suivantes :

1° *Chez tous les sujets présentant une onde d'hyperglycémie après les repas, l'ingestion préalable de deux morceaux de sucre amoindrit considérablement ou supprime même cette onde.*

2° Sur 29 malades, 25 appartenaient au type direct, chez 24 d'entre eux, l'onde hyperglycémique post-prandiale fut très nettement amoindrie par l'ingestion préalable de sucre.

3° Dans 8 cas, l'ascension de la glycémie fut même remplacée par une onde de sens inverse.

4° Un seul sujet ne fut guère amélioré.

5° 5 malades ont présenté une onde hyperglycémique du type inverse, c'est-à-dire que la glycémie se trouve moins élevée 40 minutes après l'ingestion de 2 morceaux de sucre qu'avant cette ingestion.

★ ★

Sur les 12 malades diabétiques observés, l'auteur rapporte les résultats suivants :

— Chez 8 d'entre eux, l'absorption de 2 morceaux de sucre 40 minutes avant le repas, a suffi à atténuer considérablement, à supprimer ou à inverser l'onde d'hyperglycémie qui succède normalement aux repas.

— Chez deux d'entre eux, l'ingestion de sucre semble avoir provoquée une onde d'hyperglycémie.

— Dans un cas, qui appartenait au type inverse, l'épreuve semble avoir inversé le sens de l'oscillation glycémique post-prandiale.

— Dans un cas enfin, l'absorption de sucre n'a pas modifié sensiblement les variations de glycémie qui suivent les repas.

★ ★

Les résultats des expériences de DARNAUD et ROUZAUD ont amené les auteurs à des conclusions d'ordre pratique.

Ces résultats, pensent-ils, plaident en faveur d'un régime plus riche en hydrates de carbone.

Il faut reconnaître toutefois que ce régime hydrocarboné comporte, comme tous les régimes, ses succès et ses déboires.

Se basant sur les constatations expérimentales et cliniques, DARNAUD propose de pratiquer, chez le diabétique à traiter, l'épreuve de l'hyperglycémie post-prandiale avec ingestion préalable d'une petite dose de sucre.

Les malades qui réagissent par une onde hypoglycémique à l'absorption d'une petite quantité de sucre, doivent supporter favorablement un régime riche en hydrates de carbone.

Ceux qui, après avoir ingéré 2 morceaux de sucre, réagissent par l'hyperglycémie, doivent relever plutôt d'un régime pauvre en substances hydrocarbonées.

★ ★

Le mode d'investigation de DARNAUD et ROUZAUD présente un certain nombre d'inconvénients capables de fausser les résultats ou tout au moins susceptibles de conduire à une interprétation erronée des faits.

Les auteurs, en effet, se proposent d'étudier les variations du sucre sanguin sous l'influence d'un facteur déterminé et constant.

Le problème ne consiste pas à calculer le taux de la glycémie, à un moment donné, après un temps donné, la question est de connaître les valeurs successives de glycémie, valeurs qui évoluent suivant une courbe, un cycle, une onde hyperglycémique pour employer l'expression des auteurs.

Or, pour apprécier cette onde, 2 chiffres ne suffisent pas.

Pour pouvoir se faire une idée des variations glycémiques, il est indispensable de connaître plusieurs points de cette onde.

Les auteurs toulousains prétendent tirer des conclusions avec 2 chiffres.

On sait, en effet, que les modificateurs de la glycémie, quels qu'ils soient, n'agissent pas brutalement, mais progressivement. Il ne faut pas seulement tenir compte du départ et de l'arrivée, en admettant même que l'on puisse connaître d'avance l'instant où la réaction se termine, mais il faut tenir compte de l'évolution même du processus hyperglycémiant.

D'autre part, chez un sujet donné, rien ne permet de

préjuger de la durée de ce processus, et le fait de calculer une glycémie quarante minutes après l'injection de 15 grammes de sucre et « quelques instants » après le repas, ne peut donner aucune idée de la variation de la glycémie.

Quarante minutes après l'ingestion de sucre, on peut se trouver aussi bien sur la période de montée du sucre sanguin, que sur la phase décroissante de la glycémie.

Il en va de même pour la glycémie post-prandiale.

On se fait une idée de celle-ci, non pas par un chiffre, mais par une série de chiffres, pris à intervalles réguliers, constituant une courbe capable de représenter aussi exactement que possible l'onde hyperglycémique.

Le chiffre de glycémie post-prandiale donné par DARNAUD et ROUZAUD n'exprime pas un résultat, mais seulement une étape vers ce résultat, que leurs épreuves ne nous permettent pas d'entrevoir.

Cette critique, d'une importance primordiale à notre sens, s'applique aussi bien aux épreuves pratiquées chez les sujets à métabolisme normal qu'à celles pratiquées chez les diabétiques.

* *

A propos des épreuves pratiquées chez les sujets diabétiques, nous ferons les remarques suivantes :

1° « Le repas d'épreuve était constitué, dans toutes nos observations, par le repas habituel de l'hôpital ».

Il reste à savoir, et les auteurs ne le précisent pas, si ce repas habituel d'hôpital était qualitativement et quantitativement uniforme au cours des deux épreuves successives.

Ce fait n'est pas sans importance et une variation de la

teneur des deux repas en hydrates de carbone, protéines et graisses est susceptible de venir fausser les résultats dans des épreuves de ce genre.

2° Les auteurs ne disent pas plus si ces malades étaient soumis dans les jours qui précèdent les épreuves, à un traitement par l'insuline. Ce fait n'est pas à négliger pour l'interprétation des résultats obtenus.

CHAPITRE III

ETUDE EXPERIMENTALE DE L'ÉPREUVE D'HYPERGLYCEMIE POST-PRANDIALE PAR INGESTION PREALABLE DE DEUX MORCEAUX DE SUCRE

Pour terminer cette étude critique des régimes riches en hydrate de carbone et pauvres en graisses, il nous a paru intéressant d'étudier, sur nos diabétiques, les variations de glycémie par l'absorption, avant le repas de 15 grammes de saccharose.

C'est dans le but de vérifier les faits rapportés par DARNAUD et ROUZAUD, que nous avons employé, pour ce travail, le mode d'expérimentation des auteurs toulousains, mais en y apportant quelques modifications qui contribuent à donner à ces expériences la précision qui manque dans les expériences de DARNAUD.

Ces précisions, nous les apportons par :

1° Une mesure plus complète de la glycémie post-prandiale pendant une durée de deux heures après le repas, dans les 2 épreuves.

2° Une mesure des variations de glycémie pendant l'heure qui suit l'ingestion de 15 grammes de saccharose.

3° Un repas strictement identique dans les deux épreuves, pour les recherches effectuées chez les diabétiques.

Notre méthode expérimentale

Nous avons expérimenté sur les sujets normaux, tout au moins du point de vue du métabolisme hydrocarboné, et sur les sujets diabétiques.

3 épreuves successives sont pratiquées :

La première et la troisième sont celles de DARNAUD complétées.

La deuxième épreuve, d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de 15 grammes de sucre, sans l'intervention des repas, a été ajoutée et ne peut en aucune façon influencer les résultats des deux autres.

LA PREMIÈRE ÉPREUVE : *Hyperglycémie post-prandiale.*

Le sujet n'a rien absorbé depuis son petit déjeuner du matin à 7 heures.

La glycémie est mesurée immédiatement avant le repas.

Le malade prend ensuite son repas et quarante minutes après le premier dosage, on recherche de nouveau la glycémie.

La glycémie est ensuite calculée de 20 en 20 minutes pendant une durée de deux heures.

LA DEUXIÈME ÉPREUVE *d'hyperglycémie provoquée par ingestion de 15 grammes de sucre :*

Le malade n'a rien absorbé depuis son petit déjeuner du matin à 7 heures.

On mesure sa glycémie à 11 heures.

Aussitôt après, le malade absorbe 2 morceaux de sucre.

La glycémie est alors mesurée toutes les 20 minutes pendant l'heure qui suit cette absorption de sucre.

LA TROISIÈME ÉPREUVE *d'hyperglycémie post-prandiale après ingestion de 15 grammes de sucre :*

C'est la combinaison des 2 épreuves précédentes.

Le malade est à jeun depuis 7 heures le matin.

A 11 heures, calcul de la glycémie.

Immédiatement après, ingestion de deux morceaux de sucre.

A 11 h. 40, on calcule de nouveau la glycémie et le malade va prendre son repas.

A 12 h. 20, c'est-à-dire 40 minutes après, nouveau dosage de glycémie qui est renouvelé ensuite toutes les 20 minutes pendant une durée de deux heures.

★ ★

Au début de notre travail, nous nous étions contenté de calculer, pour la première épreuve, la glycémie, avant et après le repas.

Nous nous sommes rendu compte que 2 chiffres seulement étaient loin d'être suffisants pour pouvoir se faire une idée des variations glycémiques après le repas. C'est la raison pour laquelle les calculs de glycémie ont été pratiqués ensuite comme pour la troisième épreuve, permettant ainsi une meilleure comparaison des courbes.

Pour les première et troisième épreuves, nous nous sommes efforcé de donner aux malades un repas identique : repas d'hôpital pour les sujets normaux.

Chez les diabétiques, les repas des première et troisième épreuves ont apporté exactement les mêmes quantités d'hydrates de carbone, de graisses et de protéine.

Les malades diabétiques traités par l'insuline ont reçu, immédiatement avant le repas, une dose d'insuline constante et notée dans chaque observation.

★ ★

Avant de discuter et d'interpréter les résultats que nous avons obtenus chez les sujets que nous avons observés, nous avons pensé qu'il serait utile de rappeler et de préciser les données actuellement admises pour l'appréciation et l'interprétation des variations de la glycémie sous une influence déterminée.

Cette variation de glycémie, que nous considérerons dans le sens d'une augmentation, se traduit et se représente par une courbe, appelée courbe d'hyperglycémie.

Deux facteurs interviennent, qui agissent simultanément, pour l'évaluation de cette courbe, c'est *l'intensité* et la *durée* du processus hyperglycémiant.

L'intensité de la réaction est représentée sur la courbe par la différence entre le chiffre initial, le moins élevé dans le cas d'une réaction d'hyperglycémie, et le chiffre le plus fort, le sommet de la courbe.

Cette différence constitue la *flèche* de la réaction d'hyperglycémie.

La durée de la réaction est le temps qui s'écoule entre le début de la réaction, correspondant au chiffre initial dont il est fait mention plus haut, et l'instant où la glycémie est revenue au chiffre du point de départ.

Une réaction d'hyperglycémie ne se termine que lorsque la glycémie est revenue à son taux antérieur.

La représentation graphique des glycémies en fonction du temps représente schématiquement un triangle dont l'aire correspond à la moitié du produit de 2 facteurs : intensité et durée (intensité : hauteur ; durée : base).

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

I

Sujets dont le métabolisme hydrocarboné est normal

OBSERVATION N° 1

Mme Dem... Aug., 58 ans.

Névralgie sciatique.

Le 22 novembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 15	Glycémie	1 gr. 25 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		12 h. 55	Glycémie	1 gr. 35 0/00

Le 23 novembre 1935 :

2 ^e épreuve		11 h. 00	Glycémie	1 gr. 20 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 10 0/00
—		11 h. 40	—	0 gr. 93 0/00
—		12 h. 00	—	1 gr. 21 0/00

Le 27 novembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 35	Glycémie	1 gr. 23 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		12 h. 15	Glycémie	1 gr. 35 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		12 h. 55	Glycémie	1 gr. 18 0/00
—		13 h. 15	—	1 gr. 52 0/00
—		13 h. 35	—	1 gr. 62 0/00

OBSERVATION N° 2

M. Desch... Pier., 66 ans.

Stécrose pulmonaire. Emphysème.

Le 28 novembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 15	Glycémie	1 gr. 14 0/00
—		Repas.		
—		12 h. 55	—	1 gr. 24 0/00

Le 29 novembre 1935 :

2 ^e épreuve		11 h. 00	Glycémie	1 gr. 21 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 58 0/00
—		11 h. 40	—	1 gr. 51 0/00
—		12 h. 00	—	1 gr. 38 0/00

Le 2 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 35	Glycémie	1 gr. 08 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		12 h. 15	Glycémie	1 gr. 55 0/00
—		Repas.		
—		12 h. 45	—	1 gr. 40 0/00
—		13 h. 15	—	1 gr. 69 0/00
—		13 h. 35	—	1 gr. 75 0/00
—		13 h. 55	—	1 gr. 35 0/00

OBSERVATION N° 3

M. Spe... Em., 66 ans.

Normal.

Le 20 novembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 40	Glycémie	1 gr. 26 0/00
—		Repas.		
—		13 h. 00	—	1 gr. 73 0/00

Le 21 novembre 1935 :

2 ^e épreuve		11 h. 00	Glycémie	1 gr. 34 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 54 0/00
—		11 h. 40	—	1 gr. 24 0/00
—		12 h. 00	—	1 gr. 46 0/00

Le 22 novembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 40	Glycémie	1 gr. 09 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		12 h. 20	Glycémie	1 gr. 37 0/00
—		Repas.		
—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 64 0/00
—		13 h. 20	—	1 gr. 89 0/00
—		13 h. 40	—	1 gr. 74 0/00

OBSERVATION N° 4

Mme Dor..., Mar., 62 ans.

Insuffisance cardiaque.

Le 27 novembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 20	Glycémie	0 gr. 91 0/00
—		Repas.		
—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 55 0/00

Le 28 novembre 1935 :

2 ^e épreuve		11 h. 05	Glycémie	1 gr. 13 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		11 h. 25	Glycémie	1 gr. 55 0/00
—		11 h. 45	—	1 gr. 34 0/00
—		12 h. 05	—	1 gr. 09 0/00

Le 29 novembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 35	Glycémie	0 gr. 80 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		12 h. 15	Glycémie	1 gr. 22 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		12 h. 55	Glycémie	1 gr. 99 0/00
—		13 h. 15	—	2 gr. 45 0/00
—		13 h. 35	—	2 gr. 16 0/00

OBSERVATION N° 5

M. Mol... Gas., 47 ans.

Insuffisance cardiaque.

Le 27 novembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 20	Glycémie	1 gr. 04 0/00
—		Repas.		

—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 68 0/00
Le 28 novembre 1935 :				
2° épreuve		11 h. 10	Glycémie	1 gr. 32 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 30	Glycémie	1 gr. 70 0/00
—		11 h. 50	—	1 gr. 76 0/00
—		12 h. 10	—	1 gr. 64 0/00
Le 29 novembre 1935 :				
3° épreuve		11 h. 40	Glycémie	0 gr. 90 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		12 h. 20	Glycémie	1 gr. 30 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 50 0/00
—		13 h. 20	—	1 gr. 27 0/00
—		13 h. 40	—	1 gr. 13 0/00

OBSERVATION N° 6

Mme Val... Mar., 35 ans.

Normale.

Le 21 novembre 1935 :				
1 ^{re} épreuve		12 h. 20	Glycémie	1 gr. 05 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 51 0/00
Le 22 novembre 1935 :				
2° épreuve		11 h. 00	Glycémie	1 gr. 04 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 19 0/00
—		11 h. 40	—	1 gr. 61 0/00
—		12 h. 00	—	1 gr. 14 0/00
Le 23 novembre 1935 :				
3° épreuve		11 h. 40	Glycémie	1 gr. 13 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 10 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 66 0/00
—		13 h. 20	—	2 gr. 15 0/00

Pour ces 6 premières observations, nous avons procédé pour la première épreuve, selon la méthode des auteurs toulousains.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier plus complètement la courbe d'hyperglycémie post-prandiale.

Dans les observations qui suivent, nous avons adopté la même façon de procéder dans les première et troisième épreuves, ce qui nous a permis une meilleure comparaison entre les 2 expériences.

OBSERVATION N° 7

M. Mov... Gust., 40 ans.

Emphysème pulmonaire.

Le 2 décembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 20	Glycémie	0 gr. 82 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 57 0/00
—		13 h. 20	—	1 gr. 85 0/00
—		13 h. 40	—	1 gr. 74 0/00
—		14 h. 00	—	1 gr. 67 0/00

Flèche hyperglycémique : 1,03.

Durée de la réaction : supérieure à 1 h. 40.

Le 3 décembre 1935 :

2 ^e épreuve		11 h. 00	Glycémie	0 gr. 81 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 20	Glycémie	0 gr. 95 0/00
—		11 h. 40	—	0 gr. 92 0/00
—		12 h. 00	—	1 gr. 09 0/00

Le 5 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 35	Glycémie	1 gr. 09 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		12 h. 15	Glycémie	1 gr. 30 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		12 h. 55	Glycémie	1 gr. 98 0/00
—		13 h. 15	—	1 gr. 78 0/00

— 13 h. 35 — 1 gr. 66 0/00
Flèche hyperglycémique : 0,91.
Temps de la réaction : supérieur à 2 heures.

OBSERVATION N° 8

M. Rat... Alb., 22 ans.
Tuberculose pulmonaire.

Le 3^e décembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 10	Glycémie	0 gr. 83 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		12 h. 50	Glycémie	1 gr. 37 0/00
—		13 h. 10	—	1 gr. 80 0/00
—		13 h. 30	—	1 gr. 52 0/00
—		13 h. 50	—	1 gr. 05 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,97.
Temps de la réaction : supérieur à 1 h. 40.

Le 4 décembre 1935 :

2 ^e épreuve		10 h. 50	Glycémie	1 gr. 07 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 10	Glycémie	1 gr. 18 0/00
—		11 h. 30	—	1 gr. 24 0/00
—		11 h. 50	—	1 gr. 32 0/00

Le 5 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 35	Glycémie	1 gr. 02 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		12 h. 15	Glycémie	1 gr. 27 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		12 h. 55	Glycémie	1 gr. 62 0/00
—		13 h. 15	—	1 gr. 59 0/00
—		13 h. 35	—	1 gr. 42 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,60.
Temps de la réaction : supérieur à 2 heures.

OBSERVATION N° 9

M. Vil... Lu., 30 ans.
Pleurésie séro-fibrineuse.

Le 2 décembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 10	Glycémie	1 gr. 23 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		12 h. 50	Glycémie	1 gr. 43 0/00
—		13 h. 10	—	1 gr. 98 0/00
—		13 h. 30	—	1 gr. 40 0/00
—		13 h. 50	—	1 gr. 20 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,75.

Temps de la réaction : 1 h. 40.

Le 3 décembre 1935 :

2 ^e épreuve		11 h. 00	Glycémie	1 gr. 07 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 11 0/00
—		11 h. 40	—	1 gr. 39 0/00
—		12 h. 00	—	0 gr. 95 0/00

Le 4 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 40	Glycémie	1 gr. 09 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		12 h. 20	Glycémie	1 gr. 25 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 30 0/00
—		13 h. 20	—	1 gr. 52 0/00
—		13 h. 40	—	1 gr. 53 0/00

Flèche hyperglycémique : égale ou supérieure à 0,44.

Temps de la réaction : supérieur à 2 heures.

OBSERVATION N° 10

M. Dup... N., 38 ans.

Hémiplégie spécifique.

Le 3 décembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 10	Glycémie	0 gr. 90 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		12 h. 50	Glycémie	1 gr. 06 0/00
—		13 h. 10	—	1 gr. 70 0/00
—		13 h. 30	—	1 gr. 30 0/00
—		13 h. 50	—	1 gr. 25 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,80.

Temps de la réaction : supérieur à 1 h. 40.

Le 4 décembre 1935 :

2 ^e épreuve		10 h. 45	Glycémie	1 gr. 25 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 05	Glycémie	1 gr. 57 0/00
—		11 h. 25	—	1 gr. 34 0/00
—		11 h. 45	—	0 gr. 92 0/0

Le 5 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 40	Glycémie	1 gr. 05 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		12 h. 20	Glycémie	0 gr. 90 0/00
—		Repas d'hôpital.		
—		13 h. 00	Glycémie	2 gr. 20 0/00
—		13 h. 20	—	2 gr. 15 0/00
—		13 h. 40	—	1 gr. 83 0/00

Flèche hyperglycémique : 1,10.

Temps de la réaction : supérieur à 2 heures.

Interprétation des résultats

Dans un cas sur 10 (Obs. I), la deuxième épreuve a montré que l'ingestion de 15 grammes de saccharose avait provoqué une réaction légère d'hypoglycémie.

Dans 7 cas, l'ingestion de 15 grammes de saccharose a provoqué une réaction d'hyperglycémie qui n'était pas terminée 1 heure après l'ingestion.

Dans 2 cas, la glycémie est descendue à un taux un peu inférieur au chiffre initial, 1 heure après l'ingestion.

Sur l'effet produit par l'ingestion préalable de 15 grammes de sucre 40 minutes avant le repas, il nous est impossible de conclure avec les résultats obtenus dans les 6 premières observations, dans lesquelles la première épreuve a été pratiquée suivant le procédé de DARNAUD et ROUZAUD.

Cette impossibilité d'interpréter les résultats montre le bien-fondé des critiques que nous avons exposées au cha-

pitre II de la deuxième partie de cette thèse, sur la manière de procéder de ces auteurs.

Si, effectivement, on ne considère dans nos observations que les chiffres correspondant à ceux donnés par DARNAUD et ROUZAUD, on peut croire à une amélioration de la réaction d'hyperglycémie post-prandiale par l'ingestion préalable de 2 morceaux de sucre.

Mais nos 4 dernières observations, qui ont été étudiées plus complètement, montrent que, si le sucre peut avoir une action sur l'élévation de la courbe d'hyperglycémie, il a pour effet d'augmenter la durée de cette réaction.

CONCLUSIONS

1° *Dans 7 cas sur 10, l'ingestion de 15 grammes de sucre a été suivie d'une réaction d'hyperglycémie, qui n'était pas terminée 40 minutes après l'ingestion.*

2° *Dans 1 cas seulement, cette ingestion a provoqué une réaction inverse d'hypoglycémie légère constaté au bout de 20 minutes, sans doute précédée par une très courte réaction d'hyperglycémie.*

3° *L'ingestion préalable de sucre diminue en général la flèche de réaction d'hyperglycémie post-prandiale, mais elle en augmente toujours la durée, ce qui nous autorise à conclure que chez le sujet normal, la réaction d'hyperglycémie post-prandiale paraît être en rapport avec la quantité des hydrates de carbone totaux ingérée.*

II

Recherches effectuées sur des sujets diabétiques

OBSERVATION N° 11

M. Cor... Lud., 34 ans.

Diabète bronzé.

Le 4 janvier 1936 :

1 ^{re} épreuve		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 75 0/00
—		Repas+20	unités d'insuline.	
—		12 h. 00	: Glycémie	2 gr. 06 0/00
—		12 h. 20	—	2 gr. 06 0/00
—		12 h. 40	—	1 gr. 82 0/00
—		13 h. 00	—	1 gr. 75 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,31.

Temps de la réaction : 1 h. 40.

Le 6 janvier 1936 :

2 ^e épreuve		10 h. 45	Glycémie	1 gr. 58 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		11 h. 05	Glycémie	2 gr. 28 0/00
—		11 h. 25	—	2 gr. 13 0/00
—		11 h. 45	—	2 gr. 16 0/00

Le 7 janvier 1936 :

3 ^e épreuve		10 h. 45	Glycémie	1 gr. 68 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		11 h. 25	Glycémie	1 gr. 81 0/00
—		Rpas+20	unités d'insuline.	
—		12 h. 05	Glycémie	1 gr. 98 0/00
—		12 h. 25	—	2 gr. 15 0/00
—		12 h. 45	—	2 gr. 11 0/00
—		13 h. 05	—	1 gr. 98 0/00
—		14 h. 05	—	1 gr. 64 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,47.

Temps de la réaction : 3 heures.

OBSERVATION N° 12

M. Mar., 26 ans.

Diabète.

Le 17 décembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 20	Glycémie	0 gr. 82 0/00
—		Repas+15	unités d'insuline.	
—		13 h. 00	Glycémie	1 gr. 11 0/00
—		13 h. 20	—	1 gr. 11 0/00
—		13 h. 40	—	0 gr. 87 0/00
—		14 h. 00	—	0 gr. 92 0/00
—		14 h. 40	—	0 gr. 81 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,29.

Temps de la réaction : 2 h. 20.

La deuxième épreuve n'a pas pu être pratiquée chez ce malade.

Le 20 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 30	Glycémie	0 gr. 93 0/00
—		Ingestion de 2	morceaux de sucre.	
—		12 h. 10	Glycémie	1 gr. 29 0/00
—		Repas+15	unités d'insuline.	
—		13 h. 10	Glycémie	0 gr. 97 0/00
—		13 h. 30	—	0 gr. 97 0/00
—		14 h. 10	—	0 gr. 94 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,36.

Temps de la réaction : 2 h. 40.

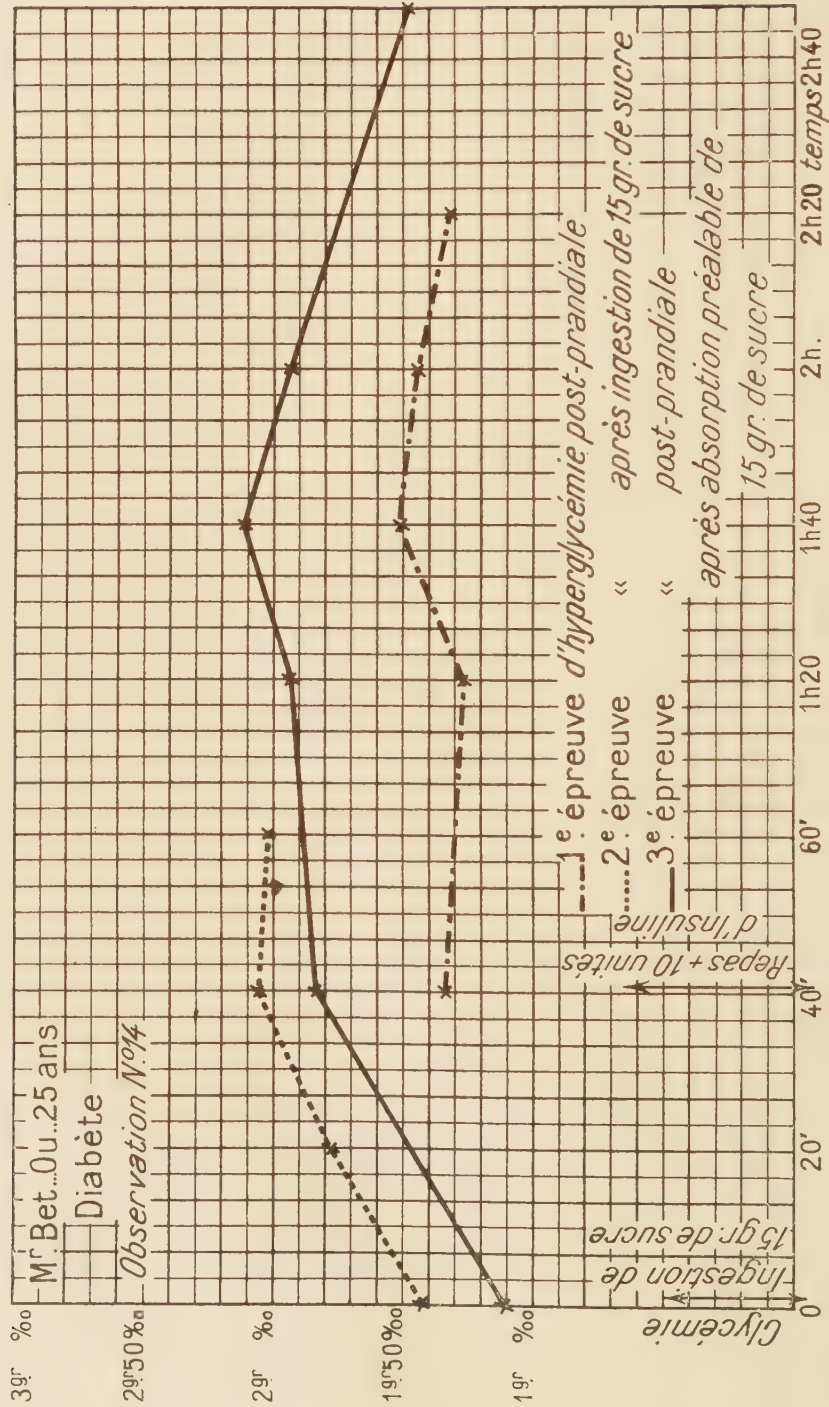
OBSERVATION N° 13

M. Mer... Em., 70 ans.

Diabète.

Le 17 décembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 10	Glycémie	1 gr. 53 0/00
—		Repas+20	unités d'insuline.	
—		12 h. 50	Glycémie	1 gr. 46 0/00
—		13 h. 10	—	1 gr. 40 0/00
—		13 h. 30	—	1 gr. 35 0/00
—		13 h. 50	—	1 gr. 05 0/00
—		14 h. 30	—	0 gr. 83 0/00



Flèche hyperglycémique : 0.

Le 19 décembre 1935 :

2 ^e épreuve		10 h. 40	Glycémie	1 gr. 81 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		11 h. 00	Glycémie	1 gr. 81 0/00
—		11 h. 20	—	1 gr. 78 0/00
—		11 h. 40	—	2 gr. 07 0/00
—		12 h. 00	—	1 gr. 79 0/00

Le 20 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 35	Glycémie	1 gr. 76 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		12 h. 15	Glycémie	2 gr. 14 0/00
—		Repas+20	unités d'insuline.	
—		13 h. 15	Glycémie	1 gr. 58 0/00
—		13 h. 35	—	1 gr. 29 0/00
—		14 h. 20	—	1 gr. 23 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,38.

Temps de la réaction : 1 h. 10.

OBSERVATION N° 14

M. Bet... Ou., 25 ans.

Diabète.

Le 11 décembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 05	Glycémie	1 gr. 34 0/00
—		Repas+10	unités d'insuline.	
—		12 h. 45	Glycémie	1 gr. 27 0/00
—		13 h. 05	—	1 gr. 52 0/00
—		13 h. 25	—	1 gr. 46 0/00
—		13 h. 45	—	1 gr. 35 0/00

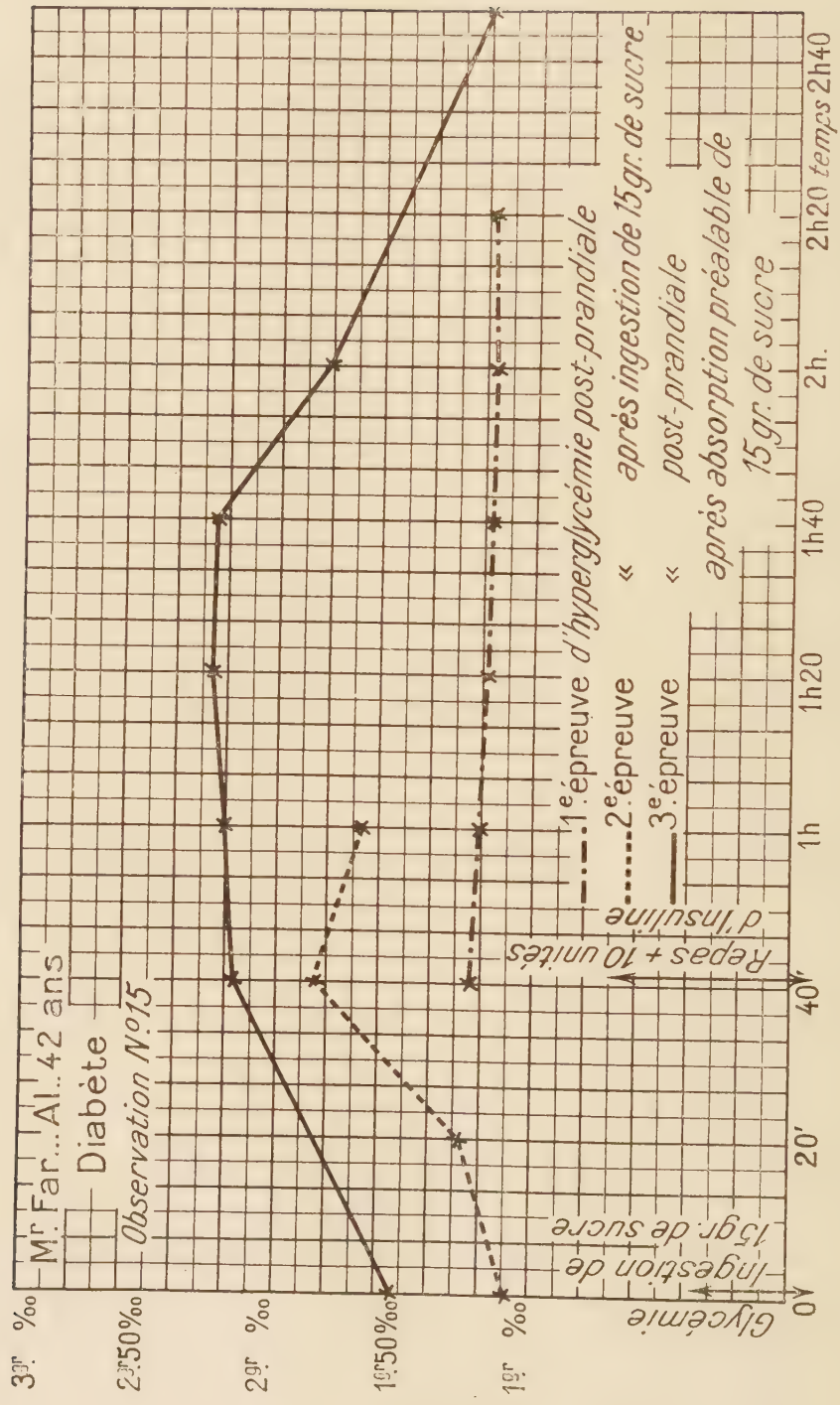
Flèche hyperglycémique : 0,18.

Temps de la réaction : 1 h. 40.

Le 12 décembre 1935 :

2 ^e épreuve		11 h. 45	Glycémie	1 gr. 42 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		11 h. 35	Glycémie	1 gr. 79 0/00
—		11 h. 55	—	2 gr. 07 0/00
—		12 h. 20	—	2 gr. 02 0/00

Le 16 décembre 1935 :



3 ^e épreuve		11 h. 35	Glycémie	1 gr. 11 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		12 h. 15	Glycémie	1 gr. 85 0/00
—		Repas+10 unités d'insuline.		
—		12 h. 55	Glycémie	1 gr. 93 0/00
—		13 h. 15	—	2 gr. 11 0/00
—		13 h. 35	—	1 gr. 93 0/00
—		14 h. 35	—	1 gr. 48 0/00

Flèche hyperglycémique : 1.

Temps de la réaction : supérieur à 3 heures.

OBSERVATION N° 15

M. Far..., Al..., 41 ans.

Diabète.

Le 11 décembre 1935 :

1 ^{re} épreuve		12 h. 00	Glycémie	1 gr. 23 0/00
—		Repas+10 unités d'insuline.		
—		12 h. 40	Glycémie	1 gr. 18 0/00
—		13 h. 00	—	1 gr. 13 0/00
—		13 h. 20	—	1 gr. 17 0/00
—		13 h. 40	—	1 gr. 18 0/00

Temps de la réaction : 0.

Le 12 décembre 1935 :

2 ^e épreuve		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 10 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 40	—	1 gr. 28 0/00
—		12 h. 00	—	1 gr. 85 0/00
—		12 h. 20	—	1 gr. 68 0/00

Le 16 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 40	Glycémie	1 gr. 56 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		12 h. 20	Glycémie	2 gr. 16 0/00
—		Repas+10 unités d'insuline.		
—		13 h. 00	—	2 gr. 27 0/00
—		13 h. 20	—	2 gr. 25 0/00
—		13 h. 40	—	1 gr. 81 0/00
—		14 h. 40	—	1 gr. 07 0/00

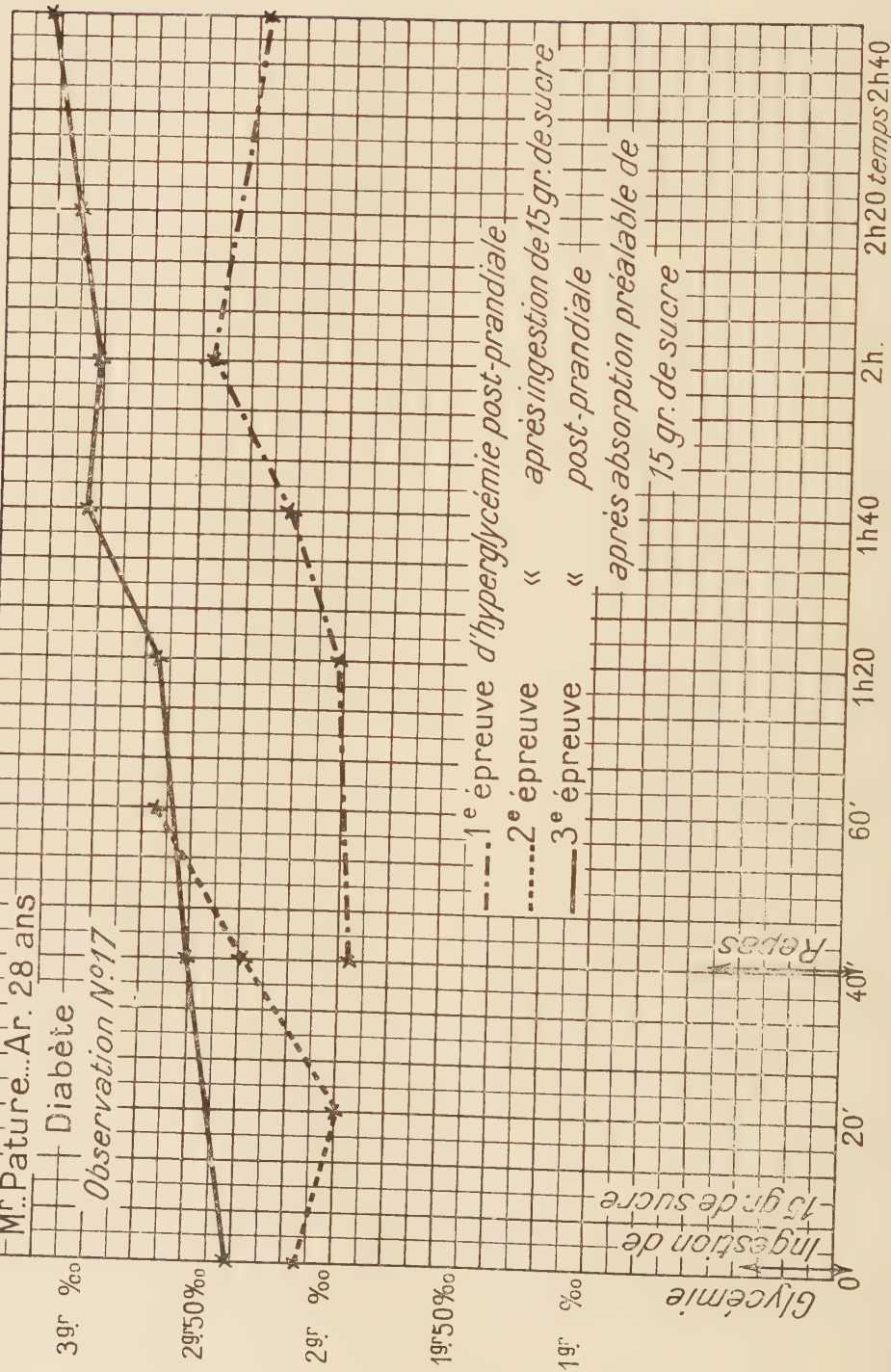
Flèche hyperglycémique : 0,71.

Temps de la réaction : 3 heures.

M^r. Pature... Ar. 28 ans

Diabète

Observation N°17



1^{re} épreuve d'hyperglycémie post-prandiale
2^e épreuve « après ingestion de 15 gr de sucre
3^e épreuve « post-prandiale après absorption préalable de 15 gr de sucre

OBSERVATION N° 16

M. Gob..., An., 23 ans.

Diabète.

Le 17 décembre 1935 :

1 ^e épreuve		12 h. 15	Glycémie	2 gr. 90 0/00
—		Repas.		
—		12 h. 55	Glycémie	3 gr. 04 0/00
—		13 h. 15	—	2 gr. 93 0/00
—		13 h. 35	—	2 gr. 92 0/00
—		13 h. 55	—	2 gr. 66 0/00
—		14 h. 35	Glycémie	2 gr. 92 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,14.

Temps de la réaction : 1 h. 30.

Le 19 décembre 1935 :

2 ^e épreuve		10 h. 45	Glycémie	3 gr. 10 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		11 h. 05	Glycémie	3 gr. 65 0/00
—		11 h. 25	Glycémie	3 gr. 58 0/00
—		11 h. 45	—	3 gr. 21 0/00
—		12 h. 05	—	3 gr. 56 0/00

Le 20 décembre 1935 :

3 ^e épreuve		11 h. 40	Glycémie	2 gr. 39 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux	de sucre.	
—		12 h. 20	Glycémie	2 gr. 61 0/00
—		Repas.		
—		13 h. 20	Glycémie	2 gr. 54 0/00
—		13 h. 40	—	2 gr. 65 0/00
—		14 h. 15	—	2 gr. 80 0/00

Flèche hyperglycémique : supérieure à 0,41.

Temps de la réaction : supérieur à 2,40.

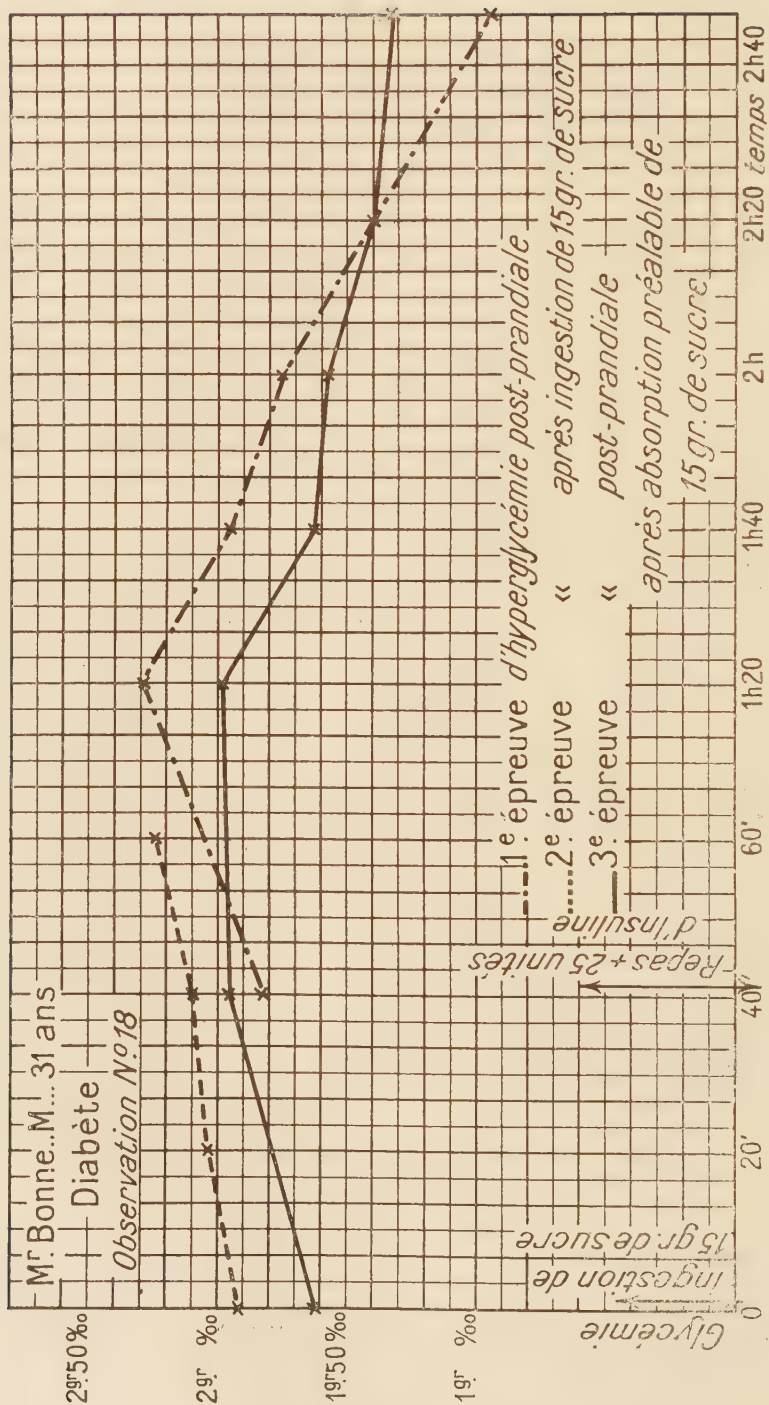
OBSERVATION N° 17

M. Pat..., Ar., 28 ans.

Diabète.

Le 4 janvier 1936 :

1 ^e épreuve		11 h. 15	Glycémie	1 gr. 96 0/00
—		Repas.		



—		11 h. 55	Glycémie	2 gr. 04 0/00
—		12 h. 15	—	2 gr. 22 0/00
—		12 h. 35	—	2 gr. 55 0/00
—		13 h. 55	Glycémie	2 gr. 32 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,59.

Temps de la réaction : supérieur à 2 h. 40.

Le 6 janvier 1936 :

2 ^e épreuve		10 h. 40	Glycémie	2 gr. 15 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 00	Glycémie	1 gr. 99 0/00
—		11 h. 20	—	2 gr. 39 0/00
—		11 h. 40	—	2 gr. 75 0/00

Le 7 janvier 1936 :

3 ^e épreuve		10 h. 40	Glycémie	2 gr. 43 0/00
—		Ingestion de 2 morceaux de sucre.		
—		11 h. 20	Glycémie	2 gr. 60 0/00
—		Repas.		
—		12 h. 00	Glycémie	2 gr. 78 0/00
—		12 h. 20	—	3 gr. 05 0/00
—		12 h. 40	—	3 gr. 03 0/00
—		13 h. 00	—	3 gr. 11 0/00
—		14 h. 00	—	3 gr. 18 0/00

Flèche hyperglycémique : supérieure à 0,75.

Temps de la réaction : supérieur à 3 h. 20.

OBSERVATION N° 18

M. Bon..., Mar., 31 ans.

Diabète et tuberculose pulmonaire.

Le 4 janvier 1936 :

1 ^{re} épreuve		11 h. 20	Glycémie	1 gr. 81 0/00
—		Repas + 25 unités d'insuline.		
—		12 h. 05	Glycémie	2 gr. 30 0/00
—		12 h. 25	—	1 gr. 95 0/00
—		12 h. 45	—	1 gr. 74 0/00
—		13 h. 05	—	—
—		14 h. 05	—	0 gr. 97 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,49.

Temps de la réaction : 1 h. 15.

Le 6 janvier 1936 :

2 ^e épreuve		10 h. 50	Glycémie	1 gr. 92 0/00
—			Ingestion de 2 morceaux de sucre.	
—		11 h. 10	Glycémie	2 gr. 03 0/00
—		11 h. 30	—	2 gr. 10 0/00
—		11 h. 50	—	2 gr. 24 0/00

Le 7 janvier 1936 :

3 ^e épreuve		10 h. 50	Glycémie	1 gr. 62 0/00
—			Ingestion de 2 morceaux de sucre.	
—		11 h. 30	Glycémie	1 gr. 96 0/00
—			Repas + 25 unités d'insuline..	
—		12 h. 10	Glycémie	1 gr. 99 0/00
—		12 h. 30	—	1 gr. 62 0/00
—		12 h. 50	—	1 gr. 58 0/00
—		13 h. 10	—	1 gr. 40 0/00
—		14 h. 10	—	1 gr. 31 0/00

Flèche hyperglycémique : 0,38.

Temps de la réaction : 1 h. 40.

Interprétation des résultats

Chez les 8 diabétiques observés, l'ingestion de 15 grammes de sucre a produit une réaction d'hyperglycémie qui n'était pas terminée une heure après l'ingestion.

Ce fait démontre bien que le sujet diabétique ne peut pas être comparé au sujet normal quant au métabolisme des hydrates de carbone.

Si, comme on l'a vu dans nos observations de sujets normaux, l'hyperinsulinémie secondaire peut se produire dans quelques cas (3 cas sur 10), le phénomène ne se retrouve pas chez le diabétique.

Sur 8 cas observés, 7 ont montré que l'ingestion préalable de 15 grammes de sucre a donné une augmentation de la réaction d'hyperglycémie post-prandiale (Obs. 11 à 17).

Cette augmentation s'est manifestée par une élévation

de la flèche hyperglycémique et d'un accroissement de la durée de la réaction.

Dans 1 cas (Obs. 18), la flèche hyperglycémique s'est trouvée amoindrie : 0,38 dans la troisième épreuve pour 0,49 dans la première.

Mais, alors que la réaction s'est terminée après 1 h. 15 dans la première épreuve, le temps de la réaction a été de 1 h. 40 dans la troisième.

On peut en conclure, d'après ces chiffres, que l'aire de la réaction d'hyperglycémie n'a pas été modifiée par l'ingestion préalable de 15 grammes de sucre.

Il faut considérer que sur les 8 cas observés, l'insuline est intervenue dans 6 cas. Mais, les doses d'insuline injectées étaient les mêmes pour les première et troisième épreuves, et ne pouvaient en aucune façon influencer les résultats. quant à l'effet produit par l'ingestion supplémentaire de 15 grammes de sucre.

On peut toutefois en tirer d'autres conclusions : A savoir que l'efficacité de l'hormone pancréatique n'a pas paru être amplifié par un apport supplémentaire d'hydrates de carbone et que le rapport :

Hydrates de carbone

Insuline

ne s'est pas trouvé amélioré.

D'autre part, nos observations, considérées du point de vue de l'effet de TRAUGOTT-STAUß, montrent que :

Si l'ingestion d'une petite quantité d'hydrates de carbone 40 minutes avant le repas, a pour effet de diminuer l'intensité, la flèche hyperglycémique (fait qui ne s'est retrouvé que dans 1 cas sur 8), elle produit par contre une augmentation de la durée de la réaction hyperglycémique, ce qui, en définitive, a pour effet d'augmenter la réaction d'hyperglycémie post-prandiale.

Ces observations montrent donc bien l'importance qu'il faut accorder chez le diabétique aux quantités d'hydrates de carbone apportées par le régime.

En un mot, ces observations font ressortir que la notion de la restriction hydrocarbonée doit rester à la base du traitement du diabétique.

★
★

CONCLUSIONS

Nos 8 observations de diabétiques montrent que :

1° Dans tous les cas, l'ingestion de 15 grammes de sucre a donné une réaction d'hyperglycémie qui n'était pas terminée après 1 heure.

Dans aucun cas, nous n'avons observé de type inverse rapporté par DARNAUD et ROUZAUD.

2° Sur 8 observations, 7 ont démontré que l'ingestion préalable de 15 grammes de sucre augmentait la réaction d'hyperglycémie post-prandiale.

Dans 1 cas, cette absorption de sucre n'a pas modifié la réaction.

CONCLUSIONS GENERALES

Nos observations de diabétiques, traités d'abord par le régime habituel, composé d'albumine et de graisses en proportion moyenne, et réduit en hydrates de carbone, puis, par un régime composé d'hydrates de carbone et d'albumine en proportion moyenne et réduit en graisses, ne nous ont pas montré les résultats avantageux donnés par PORGÈS et ADLERSBERG.

Nous n'avons en effet jamais constaté la réduction de la glycosurie par l'interposition du régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisses, dans la diète habituelle.

Nous avons, au contraire, constaté une augmentation de la glycosurie chez tous nos diabétiques observés.

Quelle que fut la réduction des graisses, nous avons toujours vu la glycosurie augmenter proportionnellement aux hydrates de carbone du régime.

La théorie antérieurement admise que la glycosurie est en rapport avec les hydrates de carbone totaux ingérés, c'est-à-dire les hydrates de carbone préformés de la ration et les hydrates de carbone dérivés du métabolisme des graisses et des protéines de la ration, nous semble toujours exacte.

Par contre, la théorie qui fait intervenir une nocivité des graisses et une innocuité des hydrates de carbone s'est trouvée en défaut.

Certes, il y a lieu de ne pas abuser des graisses, bien

que les régimes de PETREN et de NEWBURGH et MARSH aient montré que l'on pouvait obtenir des résultats avec les régimes hyperlipidiques, à condition qu'ils fussent hypoprotidiques.

Mais, en employant pour les régimes des proportions moyennes convenables de graisses, hydrates de carbone et protéine, il nous a semblé qu'il n'y avait pas avantage et qu'il y avait même inconvénient à réduire trop exclusivement les graisses.

Les résultats avantageux donnés par PORGÈS et ADLERSBERG peuvent s'expliquer par une organisation un peu artificielle des régimes, soit que les auteurs aient employé l'insuline et n'en aient pas tenu compte dans leurs résultats.

Soit qu'ils se soient adressés à des diabétiques bénins chez lesquels la tolérance est tellement élevée qu'ils supportent encore sans glycosurie des rations dites riches en hydrates de carbone.

Les observations de TRAUGOTT-STAUD ont montré que l'absorption d'une certaine quantité de glycose en deux fois donnait une réaction d'hyperglycémie moindre que celle provoquée par l'ingestion de la même quantité de glycose en une seule fois. Et les auteurs expliquent ce fait par l'insulinémie qui succéderait à une première poussée hyperglycémique provoquée par la première ingestion.

Partant de ces faits, différents auteurs se sont demandé si on ne pouvait pas provoquer cette hyperinsulinémie avant un repas et permettre ainsi une meilleure utilisation des régimes alimentaires.

Nous avons nous-même effectué des recherches dans ce sens et nous avons étudié, chez les sujets normaux et diabétiques les variations de la réaction d'hyperglycémie post-prandiales par l'ingestion préalable de 15 grammes de saccharose quarante minutes avant le repas.

Pour ces expériences, nous avons employé le mode d'expérimentation de DARNAUD et ROUZAUD, mais en le complétant et en y apportant les précisions qui manquaient aux recherches de DARNAUD.

Ces essais sur les variations de glycémie post-prandiale ne nous ont pas donné les résultats indiqués par ces auteurs.

Chez les sujets dont le métabolisme hydrocarboné est normal, l'ingestion préalable de 15 grammes de sucre ne diminue pas en général la réaction d'hyperglycémie post-prandiale.

Par contre, chez les diabétiques, l'absorption préalable de 15 grammes de saccharose a toujours augmenté la réaction d'hyperglycémie consécutive au repas.

En conclusion, le repas préalable au saccharose est sans effet chez le sujet normal, il est à rejeter pour le diabétique.

Les résultats de l'épreuve de TRAUGOTT-STAUD ne nous paraissent pas pouvoir être utilisés pratiquement dans l'organisation du régime des diabétiques.

Vu :

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

Marcel LABBÉ.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLERSBERG. — Fettreiche oder fettarme Ernährung des Diabetikers. Leipzig, J. A. Barth, 1932.
- ADLERSBERG (D.) et O. PORGÈS. — *Mediz. Klinik*, 1930, n° 6 ; 1931, n° 49 ; 1932, n°s 8, 40, 41.
- *Klinik Wochenschrift*, 1926, n° 4, 13-32-33 ; 1927, n° 50 ; 1928, n° 32.
- *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1932, n° 2.
- ALLEN. — The roll of fat in diabetes. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, t. CLIII, 1917, p. 313.
- The roll of fat in diabetes. *New-York Med. Journ.*, t. CIV, 1926, p. 1005.
- ALLEN, STILLMAN et FITZ. — Total dietary regulation in the treatment of diabetes mellitus. *Rockfeller Monograph*, n° 11, 15 oct. 1919.
- BARACH (J. H.). — Lower fat diet in diabetes. *Annals of Int. Med.*, 4 : 559, déc. 1930.
- CHABANIER et LOBO-ONELL. — Remarques sur le régime riche en hydrates de carbone, pauvre en graisses, d'Adlersberg et Porgès. *Presse Médicale*, 3 mars 1934.
- CHABANIER, LOBO-ONELL et LEBERT. — Jeûne et hyperglycémie provoquée. *Presse Médicale*, 29 juillet 1931.
- CZONICZER et KOLTA. — Der Einfluss der Kohlenhydratreichen Diät auf die Toleranz der Zuckerkrankheit. *Med. Klinik*, n° 22 et n° 41, 1932.
- DARNAUD. — Equilibre glycémique. Baillière, 1936.
- DYKE. — Le régime hypersucré. *The Lancet*, 7 mai 1932.
- GARIEPY. — Deux ans d'expérience avec le régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisse. *Bull. Ass. des Médecins langue française de l'Amérique du Nord*, oct. 1935, n° 4.
- GIBSON. — *Journal Lab. and Clinical Medicine*, t. 14, p. 157, 1929.

- JOSLIN. — Traitement du diabète sucré. New-York, 1930.
- Valeur du traitement actuel du diabète. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, t. XCVIII, n° 9, 29 août 1931.
- LABBÉ (M.). — Les hydrates de carbone dans le régime des diabétiques. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, juillet 1907, n° 7.
- Classification des diabètes sucrés. *Congrès int. de Médecine*, Londres, 1913.
- Hyperglycémie et hyperglycistie chez les diabétiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 8 février 1907.
- Tolérance comparée des divers hydrates de carbone par l'organisme des diabétiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 19 avril 1907.
- Les cures de jeûne chez les diabétiques. *Annales de Médecine*, t. X, 1921.
- La physiologie pathologique de la cure du diabète sucré d'après Karl Petren. *Ann. de Méd.*, 1923, p. 249.
- LABBÉ (M.) et AMEUILLE. — Evolution de la glycosurie et de la tolérance chez un diabétique sous l'influence du régime.
- MACLÉOD. — *Journ. of Biol. Chem.*, n° 15, 1913.
- Le problème physiologique du diabète. *The Lancet*, n° 5582, 23 août 1930, et n° 5584, 6 sept. 1930.
- MAIGNON. — Rôle des graisses dans la glycogénie chez les sujets sains et chez les diabétiques. *C. R. Soc. de Biol.*, 1908, p. 571.
- Du rôle des graisses dans la glycogénie et le traitement du diabète. *Soc. de Pathol. comp.*, 14 mai 1929.
- Sur la transformation des graisses en glucides chez les êtres vivants. *Bull. Soc. Chimie biol.*, t. XI, 1929, p. 943.
- Diabète et régime gras. *Presse Médicale*, 28 mai 1930.
- MATHIEU DE FOSSEY et ROUZAUD. — Variations des réactions glycémiques post-prandiales, 1^{er} et 2^e Mémoires. *Bull. Académie de Médecine*, 20 janvier 1931 et mars 1932.
- MOSSÉ. — *Revue de Médecine*, fév. 1904, p. 107.
- NEWBURGH et MARSH. — Use of a high fat diet in the treatment of diabetes mellitus. *Arch. Inter. de Méd.*, t. XXXI, 1923, p. 455.

- PETREN. — Sur la question du traitement diététique du diabète grave. *Arch. des Mal. des Reins et des Org. génito-urinaires*, t. 1^{er}, 1923, p. 533.
- PORGÈS (O.) et D. ADLERSBERG. — Die Behandlung der Zuckerkrankheit mit fettarmer Kost. (Urban et Schwarzenberg. Berlin et Wien).
- Le traitement du diabète sucré par un régime pauvre en graisses. *Presse Médicale*, 11 mars 1933.
- Remarques sur le régime pauvre en graisses dans le traitement du diabète sucré. *Presse Médicale*, 7 novembre 1934.
- PORGÈS. — Etudes sur le régime des diabétiques :
- 1° *Verh. Klin. Woch.*, 1924, p. 707 ;
 - 2° *Wiener Mediz. Woch.*, 1924, p. 1351 ;
 - 3° *Wiener Klin. Woch.*, 1925, p. 788 ;
 - 4° *Therapie d. Gegenwart*, n° 12, 1933.
- POULTON. — *Proceeding Royal Soc. Medecine*, t. 26, p. 591, 1933.
- RABINOVITCH. — Clinical and Labatory experiences with high carbohydrate low calories diet in the treatment of diabete mellitus. *New. Engl. Journ. Med.*, t. 204, p. 799, 1931.
- RICHARDSON. — High carbohydrate diets in diabetes mellitus. *Amer. Journ. of Medical Sciences*, t. 177, p. 426, 1929.
- SANSUM, BLATTERWICK and BOWDEN. — The use of Higher carbo-hydrate diets in the treatment of diabetes mellitus. *Journ. Amer. Med. Ass.*, t. 86, p. 178, 1926.
- ROUZAUD et SOULA. — La courbe de glycémie post-prandiale. *Presse Médicale*, n° 9, juin 1934.

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER. — Historique	13
CHAPITRE II. — Principes physiologiques du régime	21
CHAPITRE III. — Le régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone	27
CHAPITRE IV. — Etude critique du régime pauvre en graisses et riche en hydrates de carbone	37
Conclusions	56
CHAPITRE V. — Essais sur l'action du régime par diffé- rents auteurs	59
CHAPITRE VI. — Observations	77
Conclusions	121

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DE LA GLYCÉMIE PRANDIALE APRÈS INGESTION PRÉALABLE DE SUCRE CHEZ LES SUJETS NORMAUX ET DIABÉTIQUES

CHAPITRE PREMIER. — Introduction	125
CHAPITRE II. — Méthode expérimentale et conclusions de Darnaud et Rouzaud	129
CHAPITRE III. — Etude expérimentale de l'épreuve d'hy- perglycémie post-prandiale par ingestion préalable de deux morceaux de sucre	137

CHAPITRE IV. — Observations	141
I. — Sujets dont le métabolisme hydrocarboné est normal	141
Conclusions	149
II. — Recherches effectuées sur des sujets diabétiques	150
Conclusions	162
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	163
BIBLIOGRAPHIE	167

